COUNTWAY LIBRARY
HC 4YE3 +

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

R. Van Swieten
Apr. 1891

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT

DE

L'AUTO-INTOXICATION

ÉCLAMPTIQUE

Bordeaux. — Imp. G. GOUNOUILHOU, rue Guiraude, 11.

783

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT

DE

L'AUTO-INTOXICATION

ÉCLAMPTIQUE

PAR

Le Dr Maurice RIVIÈRE

Ancien interne des Hôpitaux de Bordeaux,
Ancien chef de Clinique obstétricale à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Lauréat *(ter)* de l'Administration des Hospices,
(Médaille de Bronze, 1879; Médaille d'Argent, 1880; Prix Levieux, 1881),
Lauréat *(bis)* de l'ancienne École de Médecine,
Lauréat Médaille d'Or de la Société protectrice de l'Enfance de Paris (Concours 1886),
Lauréat Médaille d'Or de la Société de Médecine et de Chirurgie
de Bordeaux (Concours 1888),
Membre de la Société d'Anatomie et de Physiologie
de Bordeaux.

MÉMOIRE COURONNÉ

PAR LA SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

(Prix Jean Dubreuilh, 1888.)

PARIS

OCTAVE DOIN, ÉDITEUR

8, — PLACE DE L'ODÉON, — 8

1888

BOSTON MEDICAL
25 F.104
NOV 20 1917
LIBRARY

TRAVAUX DU MÊME AUTEUR

De l'emploi combiné de l'écraseur linéaire et du thermocautère dans certaines opérations chirurgicales, celles sur l'utérus en particulier. — Thèse inaugurale. Bordeaux, 1882.

De la hernie de l'ovaire; remarques sur les fonctions physiologiques de cet organe (de Robert Barnes). — Traduit de l'anglais, in *Annales de Gynécologie,* septembre 1883.

De l'efficacité de la désinfection par le gaz acide sulfureux dans les Maternités. Communication à la Société d'Hygiène de Bordeaux, in *Revue Sanitaire de Bordeaux et du Sud-Ouest,* 25 février 1885.

Remarques sur les positions occipito-postérieures pendant le travail, avec analyse de trente-huit cas (de Ed. Warren Sawyer, de Chicago). — Traduit de l'anglais, in *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux,* novembre 1885.

Étude sur la valeur de la palpation de l'épaule dans le diagnostic des positions du sommet. — In *Annales de Gynécologie,* octobre 1886.

Étude clinique sur l'ophtalmie purulente des nouveau-nés. — Mémoire couronné (Médaille d'Or) par la Société protectrice de l'Enfance de Paris. (Concours 1887) et publié in *Annales de Gynécologie,* 1887.

Quelques cas intéressants de grossesses gémellaires. — In *Archives de Tocologie,* juillet 1888.

Contractilité et rétractilité de l'utérus. Des tranchées et de leur traitement par l'antipyrine. — In *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux,* 1888.

AVANT-PROPOS

Le traitement des éclamptiques a subi de nombreuses variations, et aujourd'hui encore, si l'on consulte les auteurs classiques, l'on est loin d'être parfaitement fixé sur la valeur de chacune des médications qui, tour à tour, et le plus souvent à l'exclusion les unes des autres, ont été préconisées contre l'éclampsie.

C'est que l'éclampsie, comme nombre d'autres maladies, est mal connue dans sa nature et que sa pathogénie reste encore à établir. Or, on ne peut aujourd'hui se le dissimuler, toute médication, quelle qu'elle soit, ne peut réellement avoir quelque efficacité que si elle remplit parfaitement et complètement l'indication essentielle, c'est-à-dire l'indication pathogénique.

De grands progrès dans cette voie ont du reste été accomplis depuis quelques années et, comme le dit très bien M. le professeur Ch. Bouchard (de Paris), *« la préoccupation de la genèse des maladies, c'est là ce qui caractérise notre époque médicale »*.

M. Bouchard a lui-même fait de ces questions pathogéniques l'objet de ses recherches, et ses magnifiques *Leçons sur les auto-intoxications* auront assurément contribué pour une bonne part à éclairer d'un jour nouveau cette partie importante de la médecine.

C'est, du reste, dans ses leçons que nous avons puisé les éléments essentiels de ce travail ; ce sont ses patientes recherches expérimentales qui nous ont servi de base, le titre seul du mémoire en fait foi ; c'est enfin leur lecture attachante qui nous a inspiré la pensée de répondre à la question posée par la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux.

Cette question « *du traitement des éclamptiques* » nous a paru en effet ne pouvoir être traitée et résolue qu'à la condition de bien déterminer d'abord, s'il était possible, la pathogénie de l'éclampsie.

Dans une première partie donc, nous nous sommes efforcé, en nous appuyant sur les travaux de M. le professeur Ch. Bouchard, d'établir que l'éclampsie est, au même titre que l'urémie, que l'ictère grave par exemple, *une auto-intoxication* par rétention dans l'organisme de substances toxiques que les émonctoires naturels, mais les reins surtout, auraient dû et n'ont pu éliminer.

Ce premier point acquis, et il nous paraît tel, nous avons considéré le traitement de l'auto-intoxication éclamptique comme reposant sur la réalisation de deux indications essentielles : l'indication pathogénique et l'indication symptomatique, l'indication anatomique ne pouvant être remplie puisqu'on ignore encore la nature exacte des lésions anatomiques produites.

Nous avons donc, dans une deuxième partie, successivement passé en revue, en les faisant entrer, suivant les cas, soit dans le premier chapitre (*traitement pathogénique*), soit dans le second (*traitement symptomatique*), les différentes médications employées, un peu empiriquement jusqu'ici, nous attachant à démontrer, pour chacune d'elles et successivement, si elle était rationnelle, suffisante et sans inconvénient sérieux dans son emploi.

Après avoir ainsi classé pour ainsi dire dans l'un ou

l'autre chapitre ces multiples médications, et surtout éliminé celles ne répondant pas nettement à l'une ou l'autre indication, nous avons enfin abordé, dans un troisième et dernier chapitre, le *traitement clinique proprement dit* des éclamptiques, c'est-à-dire l'application à la femme, à la malade, des principes posés dans les chapitres précédents.

31 Mars 1888.

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT

DE L'AUTO-INTOXICATION

ÉCLAMPTIQUE

BOSTON MEDICAL
NOV 20 1917
LIBRARY

PREMIÈRE PARTIE

PATHOGÉNIE DE L'ÉCLAMPSIE

La pathogénie de l'éclampsie a donné naissance à de nombreuses théories. Il nous paraît utile de les ranger, pour les décrire, sous trois chefs principaux, suivant qu'on fait jouer au système nerveux, aux reins, ou au sang lui-même, un rôle prépondérant.

Sans nous attarder bien longuement à discuter ces diverses théories, nous croyons devoir cependant les passer rapidement en revue et nous demander quelle est celle des trois :

I. Théorie nerveuse,
II. Théorie rénale,
III. Théorie sanguine,

qui donne, des faits que nous nous proposons d'étudier, la meilleure explication.

I. *Théorie nerveuse.* — Si, pour certains auteurs, l'éclampsie est purement et simplement une névrose, pour d'autres, elle s'accompagnerait toujours d'altéra-

tions matérielles des centres nerveux ou de leurs enveloppes.

Déjà Mauriceau considérait l'éclampsie comme une névrose, lorsqu'il disait, dans son traité (1) : « .... ou » bien comme il arrive souvent dans les premiers » accouchements, à cause de la grande douleur que la » matrice, qui est toute nerveuse, ressent, laquelle » douleur se communiquant au cerveau avec le sang » échauffé qui s'y porte aussi en abondance, cause *par* » *compassion* ces convulsions. »

Pour Sydenham, l'éclampsie n'était autre chose qu'une névrose suraiguë qu'il appelait *apoplexie hystérique*.

La prédominance du système nerveux dans la pathogénie de l'éclampsie est aussi acceptée par Baudelocque, P. Dubois, Chailly, Mme Lachapelle. Pour Jacquemier, « les mouvements convulsifs, qui se manifestent » sous forme d'accès épileptiques pendant la grossesse, » le travail et les couches, ne paraissent pas différer » par leur nature de l'épilepsie; les symptômes sont » les mêmes et l'une paraît être à l'autre ce que l'état » aigu est à l'état subaigu dans la même maladie (2). »

La plupart des auteurs qui acceptent l'éclampsie par névrose, admettent néanmoins une cause directe, d'ordre réflexe, c'est l'irritation des filets sensitifs de l'utérus, réagissant sur la moelle et provoquant les convulsions. Cette hypothèse, qu'ont surtout défendue Scanzoni et Tyler Smith, est encore acceptée par Dubois, Thompson, Marshall-Hall, Axenfeld et autres. Ils appuient leur opinion, d'une part, sur ce fait que l'éclampsie est surtout fréquente chez les primipares, la compression des filets nerveux utérins étant chez elles plus marquée; d'autre part, sur la plus fréquente apparition des accidents pendant le travail.

(1) Mauriceau. *Traité des Maladies des femmes grosses*, p. 331, 1675.
(2) Jacquemier. *Traité*, t. II, p. 200.

Mais la théorie qui fait de l'éclampsie une névrose n'est guère soutenable, car ce ne sont pas toujours les femmes nerveuses, impressionnables, hystériques même, qui en sont atteintes, et toutes les hystériques ne sont pas fatalement vouées aux accès convulsifs. Bien plus, les femmes épileptiques ne paraissent pas être plus facilement disposées à l'éclampsie que les autres (Cazeaux, Parry).

L'éclampsie est rare dans les trois ou quatre premiers mois de la gestation, alors que les phénomènes nerveux, dits sympathiques ou réflexes, sont cependant prédominants.

Si, enfin, les premiers accès convulsifs coïncident le plus souvent avec le travail, ils peuvent aussi éclater dès le cinquième, le sixième mois de la grossesse; ou bien, à terme, les premiers accidents convulsifs précédant les contractions douloureuses de l'utérus et ne pouvant par suite en dépendre; enfin l'éclampsie tardive n'est pas exceptionnelle, et, sans être nombreux, les cas survenant après huit, quinze, trente et même quarante jours, montrent bien que les réflexes utérins ne peuvent à eux seuls amener les accidents. Du reste, s'il en était ainsi, comme le fait remarquer Depaul, pourquoi toutes les primipares ne seraient elles pas éclamptiques, puisque, chez toutes, l'utérus prend pour la première fois un volume considérable? Pourquoi toutes les rachitiques n'auraient-elles pas des attaques d'éclampsie, puisque, chez elles, l'utérus est obligé à un travail exagéré?

Il est tout au plus permis d'accepter que l'impressionnabilité nerveuse de la femme, l'intensité des douleurs, constituent pour l'éclampsie des causes prédisposantes, qui jouent certainement un rôle dans la production des accès. Mais ce rôle n'est qu'accessoire et les douleurs de l'accouchement, pas plus que le pouvoir réflexe de la moelle, ne sauraient en tous

cas être considérées comme cause principale ou suffisante.

L'on peut donc avec Depaul « rejeter aussi bien la névrose par action réflexe sur le système cérébro-spinal, que la névrose essentielle à l'état aigu ».

Quant à la théorie nerveuse qui admet, avec Marchal (de Calvi) (1851), que l'éclampsie est due à une altération matérielle des centres nerveux et de leurs enveloppes, elle est encore moins acceptable, car elle a contre elle les résultats des autopsies. Les lésions rencontrées sont en effet absolument variables, et surtout elles ne portent pas habituellement sur les parties du système nerveux (moelle épinière, moelle allongée, tubercules quadrijumeaux) qui, d'après les expériences des physiologistes, sont capables de déterminer des convulsions.

Souvent même, l'examen le plus minutieux des centres nerveux ne laisse découvrir aucune altération anatomique qui puisse donner l'explication des faits observés. Il semble que l'affection n'ait voulu laisser aucune trace.

II. *Théorie rénale.* — La coïncidence presque constante de l'albuminurie avec l'éclampsie a porté beaucoup d'auteurs à établir entre les deux phénomènes d'étroites relations de cause à effet.

D'après Owen Rees, ce seraient les travaux d'Alex. Tweedie, médecin de Guy's Hosp., sur l'albuminurie puerpérale, qui auraient mis le médecin anglais Lever sur la voie de la découverte des rapports de l'éclampsie avec cet état particulier des urines.

Quoi qu'il en soit, Lever (1853) constata le premier la présence de l'albumine dans les urines des éclamptiques, car sur 14 cas d'éclampsie soumis à son observation, il put 13 fois déterminer l'existence de l'albuminurie. Depuis, de nombreux travaux, dont l'énumération serait trop longue, sont venus confirmer

ces premières recherches et montrer la rareté des cas d'éclampsie sans albuminurie.

De là est née la *théorie rénale,* qui veut que toute attaque d'éclampsie soit précédée de lésions rénales plus ou moins profondes, et qui a fait dire à Imbert-Gourbeyre que l'éclampsie n'est autre chose que le mal de Bright puerpéral, dans lequel il survient des convulsions, l'éclampsie étant réellement symptomatique du mal de Bright. Et, si l'on n'admet pas généralement un rapport de cause à effet, entre l'albuminurie et l'éclampsie, considérant la première comme la cause prochaine et déterminante de la seconde, du moins « l'opinion généralement adoptée aujourd'hui est » qu'elles sont toutes deux symptomatiques d'un même » trouble rénal, caractérisé dans un premier degré par » l'albuminurie et ayant pour expression symptoma- » tique ultime la convulsion éclamptique » (1).

Il y a évidemment dans cette théorie une exagération et dans les faits sur lesquels elle s'appuie une erreur d'interprétation.

Et d'abord il existe un assez grand nombre de faits d'éclampsie sans albuminurie. On a prétendu, il est vrai, que l'albuminurie passe facilement inaperçue, celle-ci pouvant être passagère, ou ne survenir qu'à un moment déterminé. Il faut donc une attention très grande et la répétition fréquente des examens de l'urine pour pouvoir affirmer que la femme n'est pas albuminurique.

D'autre part, comment accepter un mal de Bright, dans les cas où l'on voit survenir l'albuminurie pendant le travail, dans les cas où l'album inurie disparait sans laisser de traces quelques heures après l'accouchement, dans les cas encore où l'éclampsie avec albuminurie survient dans deux grossesses différentes, comme dans

(1) Bailly. Art. *Éclampsie* du *Dictionnaire Jaccoud.*

une de nos observations et où, dans l'intervalle des grossesses, l'état de santé est excellent et les urines absolument privées d'albumine?

Donc la théorie rénale n'est pas acceptable, dans les conditions où elle est présentée par Imbert-Gourbeyre.

John Byers (1), il est vrai, croit que lorsque les convulsions surviennent, il y a réellement maladie des reins, cette maladie pouvant du reste être temporaire ou permanente et, par suite, guérir plus ou moins vite après la cessation des accidents.

Jaccoud ne rapporte-t-il pas, dans les *Cliniques de Lariboisière* (p. 657), l'histoire d'une jeune femme qui, prise d'éclampsie au vingt-quatrième jour de ses couches, présentait à ce moment une albuminurie intense, les urines renfermaient des cylindres épithéliaux et quelques rares cylindres fibrineux. Quand elle quitta l'hôpital, elle était si bien guérie de son albuminurie que, moins de deux mois après, coup sur coup, elle put avoir, d'abord une fièvre typhoïde, puis un érysipèle généralisé, et enfin une entérite cholériforme, sans que, sous l'influence de ces maladies, qui toutes tendent à produire des manifestations rénales, l'urine ait été un seul jour albumineuse.

Il n'en est pas moins vrai qu'il existe dans la science des faits incontestables d'éclampsie sans albuminurie, d'éclampsie sans lésion rénale. On en trouve 141 observations dans le traité de Charpentier, et, en admettant que quelques-uns de ces faits n'aient pas été suffisamment étudiés, il en est assurément, parmi eux, qui appartiennent à des cliniciens tellement éminents qu'il est impossible d'en mettre en doute la réalité.

Si, enfin, le lien était si étroit, l'éclampsie serait encore plus fréquente qu'elle ne l'est, et devrait au moins survenir dans presque tous les cas où le rein

(1) J. Byers. *The Dublin Journ.*, 2 août 1886.

est malade. Or, il n'en est pas ainsi, et les exemples sont nombreux qui démontrent qu'une néphrite chronique n'entraîne pas toujours l'éclampsie. Seyfer (1) rapporte 70 observations de femmes atteintes de mal de Bright qui devinrent enceintes : deux seulement eurent des convulsions. Sur 46 cas de néphrite chronique rapportés par Hofmeier, un tiers seulement des femmes présenta des accidents éclamptiques, mais la moitié mourut. Braün estime que 60 fois seulement sur 100 des convulsions éclatent. Hofmeier a trouvé que, sur 5,000 accouchements à la clinique de Berlin, il y avait eu 137 cas de néphrite. Sur ce nombre, 104 malades seulement eurent des attaques d'éclampsie. Enfin, sur 152 cas de mal de Bright, observés par Bamberger, dans les autopsies de l'*Allgemeine Krankenhaus,* les convulsions éclamptiques ne furent observées que 23 fois.

En somme, le rein peut être malade sans qu'il y ait éclampsie, comme il peut y avoir éclampsie sans que le rein soit malade. Donc la théorie rénale, comprise comme le voulait Imbert-Gourbeyre, n'est pas plus acceptable que la théorie nerveuse.

L'état anatomique et fonctionnel du système rénal n'en joue pas moins un rôle essentiel dans la pathogénie des accidents éclamptiques. Comme nous le verrons plus loin, les lésions du rein constituent une cause prédisposante puissante, dont on ne saurait trop tenir compte.

III. *Théorie sanguine.* — La théorie sanguine est-elle plus acceptable ? Elle peut en tous cas revêtir plusieurs formes.

A. *Congestion cérébro-spinale.* — Mauriceau, nous l'avons vu, à propos de la théorie nerveuse, fait jouer à la *congestion cérébro-spinale* un rôle prépondérant :

(1) In Lusk. *Traité d'Accouch.*, trad. par Doléris, p. 653.

cette théorie, défendue par Levret, par Broussais, acceptée par H. Blot, a surtout été soutenue par Peter qui, tout en attribuant à l'intoxication du sang une importance capitale, n'en voit pas moins dans la congestion cérébrale la cause immédiate des accidents convulsifs.

Mais si la pression sanguine était seule en jeu, la saignée devrait faire disparaître les accidents. Or, nous verrons qu'il n'en est pas ainsi, et que, chez les éclamptiques, ni les saignées, ni les hémorrhagies, souvent graves, qui accompagnent quelquefois la délivrance, ne suffisent toujours à amener ce résultat.

Rien ne permet, du reste, de supposer que la congestion cérébrale précède les accès convulsifs. Il est bien plus naturel de penser que les accès, en produisant un spasme des vaisseaux du cerveau, amènent de ce côté une congestion intense, qui se traduit extérieurement par la teinte violacée du visage. D'autre part, les phénomènes si caractéristiques de l'éclampsie sont loin de ressembler à ceux bien connus aussi de la congestion cérébrale. Celle-ci, au lieu de se manifester par des phénomènes d'excitation, provoque au contraire une abolition plus ou moins complète des fonctions de la motilité et de l'intelligence.

B. L'*hydrémie du sang*, chez la femme enceinte, mise en relief par Devilliers et Regnault, par Becquerel et Rodier, a fait penser à Ower Rees, mais surtout à Traube et à Rosenstein, que l'*œdème cérébral* est la cause de l'éclampsie.

Cet œdème serait dû, pour Traube, d'une part à l'hydrémie du sang, d'autre part à l'augmentation de la pression dans le système circulatoire tout entier, et, en particulier, dans les vaisseaux du cerveau. De là, une anémie aiguë susceptible de provoquer des phénomènes convulsifs.

Cette théorie n'est pas plus satisfaisante que la pré-

cédente. En effet, ainsi que M. Hippolyte (1) le fait observer, « l'hydrocéphalie et l'œdème du cerveau ou de ses membranes, loin de produire une suractivité ou un trouble des phénomènes du mouvement, semblent, au contraire, plutôt de nature à en déterminer l'affaissement. Ce ne sont pas des convulsions que l'on voit apparaître, mais de la paralysie. »

D'autre part, il faut, l'expérimentation le prouve, injecter dans les veines d'un animal, pour provoquer chez lui des convulsions, une quantité énorme d'eau (122 grammes par kilogramme d'animal, Falk) (2) au point d'abaisser chez lui la densité du sérum à 1,007; cette densité chez les urémiques ne descend jamais au-dessous de 1,006.

Enfin, dans l'immense majorité des cas suivis d'autopsie, l'œdème cérébral, l'hydropisie ventriculaire, l'anémie font défaut, et non seulement l'évaporation ne démontre pas l'existence d'une plus forte proportion d'eau dans les tissus encéphaliques qu'à l'état normal, mais, au lieu d'anémie, il est facile de constater de la congestion poussée jusqu'à la sugillation sanguine et aux ecchymoses (3), congestion résultant du reste des accès convulsifs eux-mêmes.

C. Parmi toutes ces théories, il en est une assurément plus satisfaisante que les autres, c'est celle qui s'appuie sur l'empoisonnement du sang, c'est la *théorie toxémique*. Cette doctrine a du reste rallié le plus grand nombre des accoucheurs, et l'on est généralement d'accord aujourd'hui pour considérer l'éclampsie comme résultant d'une excitation anormale de la moelle épinière et de certaines parties de l'encéphale par un sang vicié dans sa composition.

(1) Hippolyte. Thèse, Nancy, 1879.
(2) Bouchard. *Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies*, p. 117.
(3) Bouchard. *Eod. loco*, p. 106.

Pour appuyer cette théorie de l'éclampsie par toxémie sur des bases sérieuses, il nous paraît légitime, nécessaire d'établir les points suivants :

1° L'organisme reçoit et fabrique sans cesse des poisons, que le foie détruit en partie, mais qui surtout s'éliminent à mesure par les émonctoires cutané, pulmonaire, intestinal et rénal. La valeur de ces différents émonctoires n'est pas la même; le filtre rénal joue certainement le rôle prépondérant.

2° Ces produits d'élimination *sont tous toxiques,* ce que prouve nettement l'expérimentation : mais leur toxicité varie constamment chez le même individu, suivant l'état fonctionnel de ses différents émonctoires et suivant diverses conditions particulières.

3° Ces poisons étant multiples et d'origines diverses, l'intoxication produite par leur rétention dans l'organisme est et doit être complexe et peut revêtir plusieurs formes.

4° L'éclampsie est une des formes de cette intoxication.

1° A l'état normal comme à l'état pathologique, en effet, l'organisme est *un réceptacle et un laboratoire de poisons* (1); les uns venus du dehors, les autres formés, soit par l'organisme lui-même, soit par des microbes « végétaux inférieurs qui sont, ou bien les commensaux, les habitants naturels du tube digestif, ou bien des parasites d'occasion, morbigènes » (Bouchard).

Ces substances toxiques, très nombreuses, sont, entre autres, les substances minérales introduites avec nos aliments; des produits de sécrétion physiologique, tels que la salive, la bile; les produits de la digestion, sous forme d'alcaloïdes; les substances toxiques résultant des putréfactions intestinales. Les selles éliminent

(1) Bouchard. *Loco citato,* p. 15.

bien la plus grande partie de ces poisons, mais pendant le cheminement lent du contenu intestinal, la muqueuse en absorbe une certaine part. Toute gêne apportée à cette élimination, tout retard mis à l'expulsion de ces matériaux toxiques aura donc pour effet de prolonger outre mesure le contact avec la muqueuse intestinale et de rendre par suite plus considérable l'absorption des poisons, qui, repris par les lymphatiques et les vaisseaux sanguins, vont s'accumuler dans le sang.

Mais ces poisons n'arrivent ni ne se forment tous dans le tube digestif. Il y a aussi dans l'intimité des tissus d'autres poisons, qui sont le résultat de la vie des cellules, et qui, produits de leur désassimilation, passent dans les sucs extra-cellulaires, où les puisent encore les voies lymphatique et sanguine.

Les substances toxiques que recèle l'organisme sont donc multiples et proviennent de sources diverses. Mais, quelle que soit leur origine, elles arrivent en totalité ou en partie dans le torrent circulatoire.

« C'est donc au sang qu'aboutissent tous les poisons, la totalité de ceux que fabriquent les tissus, une partie de ceux qui sont formés dans le tube digestif (1). »

Ce qui le prouve, c'est que ces mêmes poisons se retrouvent dans les urines, soit en nature, soit modifiés par des oxydations, soit conjugués à des radicaux azotés ou sulfurés. Ils s'y retrouvent et, ne pouvant les considérer comme des produits directement élaborés par les reins, il faut bien en conclure que c'est le sang qui les y a conduits.

Le sang soustrait donc sans cesse aux tissus et aux organes les poisons à mesure qu'ils s'y forment et « l'homme se trouve ainsi constamment sous une menace d'empoisonnement; il travaille à chaque instant

(1) Bouchard. *Loco citato*, p. 16.

à sa propre destruction, il fait d'incessantes tentatives de suicide par intoxication. Et cependant cette intoxication ne se réalise pas, car l'organisme possède des ressources multiples pour y échapper (1). »

Si l'organisme échappe à l'intoxication, c'est grâce d'abord à l'action protectrice du foie, qui non seulement arrête les substances alcaloïdiques, mais encore les détruit, ainsi que l'ont montré, dans leurs expériences, Heeger (nicotine, morphine, strychnine, quinine), Schiff (nicotine), G.-H. Roger, Bouchard.

Pour ne citer qu'un exemple de cette propriété destructive des poisons, nous rappellerons que Schiff, ayant trituré du foie frais avec de la nicotine, put injecter l'infusion de ce magma à un animal sans le tuer, tandis que la même dose de nicotine, broyée avec un même poids de tissu rénal ou musculaire, provoqua constamment la mort. Cette expérience prouve bien que le foie détruit le poison, ce que n'ont pu faire ni le tissu rénal, ni le tissu musculaire.

Cette action protectrice du foie ne serait cependant pas suffisante, si l'organisme n'avait encore, pour échapper à l'intoxication, *l'émonction cutanée, pulmonaire, intestinale et rénale.*

Tous ces émonctoires ne concourent pas dans une mesure égale à sauvegarder l'organisme. Au point de vue qui nous occupe surtout, la peau et les poumons ne jouent qu'un rôle très relatif.

Par la peau, cependant, s'éliminent de l'eau, des sels en petite quantité, de l'acide carbonique, quelques acides gras volatils. Aussi Bouchard voit-il dans le vernissage de la peau des animaux une démonstration de son rôle dépurateur. Pour lui, cette suppression des fonctions de la peau agirait en favorisant la rétention des substances toxiques qu'elle est chargée d'éliminer,

(1) Bouchard. *Loco citato,* p. 16.

et non par le défaut de respiration cutanée ou par l'action réflexe exercée par le vernis sur les terminaisons nerveuses (1).

Par les poumons s'éliminent aussi des substances toxiques, sur lesquelles Du Bois-Raymond a attiré l'attention. Tout récemment, Brown-Séquard et d'Arsonval (2), en condensant les vapeurs aqueuses que laisse échapper le poumon de l'homme ou des mammifères en parfaite santé, ont obtenu un liquide toxique extrêmement puissant, capable de produire des accidents convulsifs, rapidement mortels. Ce poison est un alcaloïde volatil et non un microbe ou une série de microbes, car, soumis à une température de 100°, il est loin de perdre sa valeur toxique, qui paraît même s'exagérer.

Ces deux émonctoires, avons-nous dit, ne peuvent avoir, au point de vue de l'intoxication éclamptique, une bien grande importance : *la peau,* parce qu'elle ne peut éliminer qu'une très petite quantité de poisons et qu'il est facile de suppléer à son insuffisance d'émonction ; *les poumons,* parce que leur bon fonctionnement est tellement indispensable à la vie, que la moindre gêne apportée au jeu de ces organes entraîne rapidement la mort, sans donner à l'intoxication le temps de se produire. Du reste, la mort par asphyxie n'est-elle pas une mort par intoxication, d'une nature toute spéciale ?

Quoi qu'il en soit, les *émonctoires intestinal et rénal* sont mieux faits pour l'élimination des poisons introduits ou fabriqués dans l'organisme, et jouent par suite un rôle plus essentiel.

L'*émonctoire intestinal* est un émonctoire de premier ordre, car il est chargé d'éliminer de nombreuses substances toxiques, venues du dehors (ingesta), ou

(1) Bouchard. *Loco citato,* p. 22.
(2) Brown-Séquard et d'Arsonval. Soc. de Biologie, 7, 14, 21 janvier 1888.

résultant de la désassimilation de la matière : acides taurocholique et glycocholique ou leurs dérivés, acides choloïdique et cholalique, dyslysine, corps fabriqués dans le foie, puis transformés dans l'intestin. On y rencontre encore des sels minéraux, sécrétés par la bile ou les glandes intestinales elles-mêmes.

Toutefois, l'émonction intestinale, si elle est utile, est insuffisante à préserver l'organisme, car si la plus grande partie des produits toxiques est expulsée ainsi, une partie est résorbée, « il y a un cercle vicieux pour certaines molécules de poisons » (Bouchard), qui, sur le point d'être éliminées, sont reprises par la circulation.

De plus, l'émonctoire intestinal n'élimine que les produits directs ou indirects de la digestion ; il ne peut servir à l'expulsion des résidus de la nutrition des organes et des cellules, résidus qui passent par le sang et ne peuvent par suite s'échapper que par les reins.

Aussi, de tous les organes d'émonction, *le plus important est le rein,* « car il n'est pas, comme l'intestin, un émonctoire défectueux, capable de résorber une partie des produits qu'il élimine. L'absorption ne se fait pas dans les voies urinaires, du moins dans les conditions normales.

De plus, le rein élimine tout, sauf les matières gazeuses ; il élimine l'eau, puis les deux tiers au moins des matières solides, surtout les matières minérales très toxiques, et un grand nombre de matières azotées. En un mot, si le tube digestif chasse au dehors surtout, et presque exclusivement, les poisons provenant des ingesta, de la bile et des matières putrides, seul le rein est l'émonctoire des produits de la destruction des cellules et de la désassimilation ; de plus, une partie des poisons du tube digestif sont, nous l'avons vu, absorbés, et, par l'intermédiaire du sang, viennent encore passer par les reins.

Aussi, si l'urine, prise dans son ensemble, est éminemment toxique, encore cette toxicité est-elle en rapport avec celle des produits du tube digestif. Leurs variations sont parallèles et on peut, par exemple, diminuer la toxicité des urines en fixant sur le charbon une partie des produits toxiques de l'intestin.

Si ces différents émonctoires ont tous un rôle important dans la protection de l'organisme contre les substances toxiques, si la suppression complète des fonctions de l'un d'eux est incompatible avec l'existence, encore n'ont-ils pas tous la même valeur fonctionnelle. En mettant même de côté les poumons et la peau, qui ne peuvent évidemment suppléer l'intestin ou les reins, nous verrons, dans la seconde partie de ce travail, que l'intestin lui-même ne peut remplacer qu'incomplètement les reins, dont le rôle est par conséquent prépondérant, parce qu'il peut lui-même éliminer une grande partie des poisons que devraient expulser les autres émonctoires.

2° *L'étude de la toxicité de ces divers produits d'élimination* a été faite maintes fois, mais elle a été surtout poursuivie avec persévérance par le professeur Bouchard, dans ses magistrales recherches expérimentales sur les auto-intoxications. Aussi puiserons-nous largement dans ses leçons pour tout ce qui se rapporte à cette partie de notre travail.

Notre intention n'est pas de revenir sur la toxicité des produits d'élimination de la peau et des poumons; nous en avons déjà suffisamment parlé plus haut. Les poisons intestinaux et rénaux ont une tout autre importance et méritent davantage que nous nous arrêtions sur les modes divers de leur toxicité.

Étudions d'abord les phénomènes qui accompagnent l'intoxication par les produits formés ou apportés dans le système digestif.

a. Poisons du système digestif. — 1° La *bile* est

extrêmement toxique, car, à volumes égaux, elle l'est neuf fois plus que l'urine, et comme, d'autre part, la sécrétion quotidienne de la bile est d'environ 1,000 centimètres cubes, dans des temps égaux, la sécrétion biliaire représente une toxicité six fois plus considérable que la sécrétion urinaire.

La bile, décolorée par le charbon, est trois fois moins toxique que la bile en nature, ce qui prouve qu'elle doit la plus grande part de sa toxicité à ses matières colorantes.

De celles-ci, la bilirubine est seule en jeu, les autres, bilifulvine, bilifurcine, biliverdine, biliprasine, bilihumine, n'étant que des dérivés de la première. Avec M. Tapret, Bouchard a montré, par des injections intra-veineuses, que la bilirubine est très toxique, puisque, à la dose de 5 centigrammes, elle tue 1 kilogramme d'animal.

Les sels biliaires sont aussi toxiques; car (Tapret et Bouchard), en solution aqueuse à 2 °/₀, ils tuent 1 kilogramme de lapin : le cholate de soude à la dose de 54 centigrammes, et le choléate de soude à la dose de 46 centigrammes.

Ces sels biliaires (1) ne tuent pas seulement par intoxication directe, ils dissolvent, désagrègent les globules, les fibres musculaires striées, les cellules du foie elles-mêmes. Aussi n'est-ce pas une intoxication primitive qu'ils déterminent, mais une intoxication secondaire, par les produits minéraux ou organiques de la désintégration des éléments anatomiques.

Schiff pense que la bile ne nous empoisonne pas à l'état normal, parce que le foie la reprend, la rejette pour la reprendre et la rejeter encore, et, qu'à chaque fois, une partie de plus en plus minime est absorbée.

La véritable protection pour Bouchard semble être

(1) Bouchard. *Loco citato*, p. 85.

plutôt la précipitation de ce qui est toxique dans la bile, la matière colorante et les sels, qui, une fois précipités, échappent à l'absorption.

Les tissus et le sang jouent, d'autre part, un rôle protecteur, en fixant la bilirubine et en brûlant les acides biliaires des minimes parties de bile qui, ayant été absorbées, ont pénétré dans la circulation générale.

Dans les ictères, tant que les reins fonctionnent suffisamment, l'intoxication ne se produit pas; en revanche, l'urine éliminée est très toxique et surtout très convulsivante. Cette urine, à petite dose, et absolument décolorée par le charbon, reste toxique et convulsivante. Cette substance convulsivante, la potasse très probablement, n'est donc pas celle de l'urine normale, qui, elle, reste fixée sur le charbon.

En tous cas, si le rein devient insuffisant à éliminer ces produits toxiques de la bile, la mort ne tarde pas à survenir par intoxication, ce qui montre bien le rôle prépondérant du rein dans la protection de l'organisme contre ses propres poisons.

2° L'intestin renferme des *matières putrides* provenant, non seulement de la métamorphose imparfaite des substances digérées, mais aussi de l'action sur ces substances des micro-organismes qui pullulent dans leur masse.

Ces matières sont très toxiques. Panum (1856), Henner (1866), Bergmann et Schmiedeberg (1868), Zülzer et Sonnenstein (1869), Selini (1871), A. Gautier (1872), Brouardel et Boutmy (1880) ont montré que des alcaloïdes multiples, ptomaïnes et leucomaïnes, diversement toxiques, se développent au cours de la putréfaction des matières organisées.

Les matières fécales renferment (Bouchard) les alcaloïdes de la putréfaction, extrêmement toxiques. L'extrait alcoolique de 17 grammes de matières fécales

tue, en effet, en déterminant de violentes convulsions; ces poisons paraissent être, en première ligne, les matières minérales et surtout la potasse, de provenance alimentaire ou fournie par la désassimilation.

Les substances toxiques produites ou formées dans le système digestif et ses annexes ont donc, avant tout, une propriété essentielle, celle de provoquer des convulsions. C'est là, pour nous, un fait important sur lequel nous aurons ultérieurement à revenir.

b. Substances toxiques de l'urine. — Les recherches de Bouchard démontrent tout d'abord que l'urine ne constitue pas une substance toxique toujours une, mais contient des poisons très différents dans leur nature et dans leurs propriétés toxiques. On le comprend du reste aisément, puisqu'ils proviennent de sources multiples. Bouchard a pu jusqu'ici, car il ne considère pas la série comme terminée, en isoler sept, dont il a étudié, avec le plus grand soin, la puissance toxique.

La première substance toxique de cette série a beaucoup fait parler d'elle. C'est l'*urée,* dont l'accumulation dans le sang a longtemps été considérée comme la cause immédiate des convulsions éclamptiques.

L'*urée,* dont Wilson autrefois avait fait un agent vénéneux, n'est nullement toxique. Stannius, Petroff, Gallois, Cl. Bernard ont expérimentalement établi son innocuité absolue. Le professeur Bouchard, après de nombreuses injections intra-veineuses, déclare qu'on peut certainement tuer avec l'urée, comme avec beaucoup d'autres corps, en modifiant les conditions de l'osmose, en augmentant dans une telle proportion la densité du sang et des liquides de l'organisme, qu'on entrave physiquement les actes de la nutrition. Mais les solutions d'urée, qui n'ont pas cette densité excessive, ne tuent pas ou n'amènent la mort que si l'on en

a injecté plus de 122 centimètres cubes par kilogramme, dose à laquelle l'eau pure tue.

Du reste, puisqu'il faut 6gr31 d'urée pour tuer un kilogramme d'animal, pour tuer un homme de 60 kilogrammes, il faudrait que son sang en recélât plus de 380 grammes à la fois. Or, 1 kilogramme d'homme ne fabriquant en vingt-quatre heures que 0gr33 d'urée, soit 20 grammes pour 60 kilogrammes, il faudrait, pour que sa mort fût due à la rétention d'urée, qu'il en fabriquât dix-neuf fois plus en vingt-quatre heures et n'en éliminât pas pendant ce temps, ou que, sécrétant la quantité normale, il restât dix-neuf jours sans rien éliminer.

La femme enceinte, il est vrai, élimine normalement 30 à 35 grammes d'urée au lieu de 22 à 24 grammes (Quinquaud) en 24 heures; cette dose est néanmoins insuffisante et il faudrait encore plus de 10 jours, sans aucune élimination, pour que l'intoxication devînt possible.

L'urée est un simple poison diurétique (Bouchard); elle possède la propriété de forcer la barrière rénale et d'entraîner avec elle son eau de dissolution et d'autres matières toxiques; elle est en tous cas incapable de provoquer des mouvements convulsifs, pas plus que du coma, et de constituer le tableau des accidents dits *urémiques*.

Cette théorie de l'empoisonnement par l'urée n'étant pas soutenable, a été modifiée, et l'urée, ne pouvant être incriminée en tant qu'urée, s'est trouvée de nouveau mise en cause sous forme d'urée transformée en carbonate d'ammoniaque. Mais l'*ammoniémie* ou intoxication par le carbonate d'ammoniaque ne se défend pas mieux que l'urémie proprement dite, qu'on accepte la théorie présentée par Frerichs ou celle modifiée par Treitz. Elles diffèrent, du reste, fort peu. Pour tous deux, en effet, le carbonate d'ammoniaque est l'agent

toxique; mais, pour le premier, il se produirait directement dans le sang, par transformation de l'urée; pour le second, il se développerait, toujours par transformation chimique de l'urée, dans l'intérieur du conduit intestinal, d'où l'absorption le ferait pénétrer secondairement dans le torrent circulatoire.

Cette théorie de l'ammoniémie n'est guère soutenable.

Le carbonate d'ammoniaque existe en effet normalement dans le liquide sanguin, ainsi que l'ont établi Richardson, J. Dumas, Lecanu, J. Picard, Cl. Bernard. Il existe dans l'air expiré (Schöttin) chez les sujets atteints de carie dentaire; il suffit même (Bouchard) qu'il y ait de la sécheresse de la gorge et de la bouche, par diminution de sécrétion, pour qu'il apparaisse aussitôt. Or, dans ces conditions, on n'a jamais vu survenir d'intoxication.

Frerichs, il est vrai, avait fait remarquer que si, dans certaines circonstances, il n'y a pas intoxication, bien qu'il se produise dans l'organisme du carbonate d'ammoniaque, cela tient à ce que l'excrétion de cette substance, ainsi formée par décomposition de l'urée, sous l'influence d'un ferment hypothétique, est trop rapide pour qu'une action toxique puisse s'en dégager. Pour empêcher cette rapidité d'excrétion, Falk (1) a répété les expériences chez des animaux néphrectomisés. Or, chez ces animaux, l'injection d'urine dont l'urée était décomposée en carbonate d'ammoniaque n'a provoqué aucun phénomène urémique.

Enfin et surtout, quand on injecte de l'urée dans le sang (Bouchard) et que par suite on surcharge ce sang d'urée, celle-ci s'élimine tout entière en 24 heures, sans que l'ammoniaque des urines augmente (Feltz et Ritter); même avec cette surcharge d'urée, la transfor-

(1) Falk. Soc. de Méd. berlinoise, 1er février 1888.

mation n'a pu s'accomplir et par suite l'intoxication se constituer. La théorie de Frerichs est donc fausse.

Celle de Treitz n'est pas plus acceptable, car l'urée s'élimine 50 fois plus vite par les reins que par tout autre émonctoire. Le sang ne peut donc apporter dans l'estomac et l'intestin assez d'urée pour que sa transformation puisse expliquer l'intoxication, puisque le plasma sanguin contient 50 fois moins d'urée que l'urine.

En tous cas, si l'urée est incapable de produire les accidents propres à l'éclampsie, si, par conséquent, les théories de l'urémie et de l'ammoniémie sont inacceptables, il existe dans l'urine d'autres subtances toxiques dont les propriétés sont des plus importantes au point de vue qui nous occupe.

L'urine possède, en effet, deux substances convulsivantes et une substance narcotique.

De ces deux substances convulsivantes, l'une, fixe, est organique, puisqu'elle est détruite par la carbonisation; d'ailleurs, elle est retenue par le charbon; elle n'est donc pas minérale. Elle est insoluble dans l'alcool et pourrait appartenir au groupe des matières colorantes, à la façon desquelles elle se comporte. Ce n'est pas vraisemblablement un alcaloïde, puisqu'elle est insoluble dans l'alcool, aussi bien à l'état de sel qu'à l'état de base. Nous ignorons le nom de cette substance convulsivante.

L'autre matière convulsivante, fixe aussi, est inorganique. C'est la potasse.

Feltz et Ritter admettent même que, seules, parmi les parties constituantes de l'urine retenues dans le sang, les combinaisons de potassium peuvent produire l'intoxication classique. D'Espine, dans deux cas d'éclampsie, l'une scarlatineuse, l'autre puerpérale, a trouvé, en faisant l'analyse du sang et de l'urine, une accumulation de la potasse dans le sérum et même,

dans un cas, la disparition presque complète de la potasse de l'urine pendant l'attaque.

Bouchard ne croit pas, cependant, qu'on puisse attribuer uniquement à la potasse les convulsions produites par les injections d'urine et par suite l'éclampsie, car pour arriver à injecter la potasse à dose toxique, il faudrait injecter des quantités d'urine beaucoup plus considérables. Si, au contraire, on se débarrasse par le charbon de la substance convulsivante organique, qui tue trop rapidement, on peut voir arriver les convulsions tenant à la potasse.

La *substance narcotique,* de nature organique, est fixe; elle n'est pas retenue par le charbon. Soluble dans l'alcool, elle se retrouve dans l'extrait alcoolique avec l'urée et d'autres substances. L'analyse chimique n'en ayant pas été faite, elle n'a pas encore de nom, mais ses caractères physiques, chimiques et physiologiques sont suffisamment nets pour qu'on ne puisse en nier l'existence.

Il est aussi une *quatrième substance,* qui *contracte la pupille,* et qui, fixe, organique, s'attachant au charbon, non minérale par conséquent, est comparable en certains points à la matière convulsivante. Elle ne se confond cependant pas avec elle, car l'une et l'autre n'agissent pas au même instant et la dissociation de leurs effets physiologiques montre bien que ce sont deux substances différentes. On ne peut encore cependant donner un nom à cette substance spéciale.

Il existe donc dans l'urine des produits toxiques dont l'action convulsivante et narcotique est très nette, produits qui, injectés expérimentalement dans les veines d'un animal, déterminent des phénomènes très manifestes d'intoxication.

Lorsque l'organisme fonctionne normalement, ces poisons, ainsi formés dans les tissus, trouvent à travers les reins une issue facile. Mais si, par un mécanisme

quelconque, l'élimination devient insuffisante, ces poisons, retenus dans l'organisme, y doivent déterminer des accidents analogues à ceux qui, nous l'avons vu, surviennent chez les animaux en expérience.

Et ce qui prouve bien que c'est la rétention dans le sang de ces substances toxiques qui provoque les accidents, c'est que, dès que cette élimination du poison est gênée, et cela est vérifiable lorsqu'il y a albuminurie, les urines perdent déjà de leur toxicité; si des accidents convulsifs éclatent, la toxicité de l'urine émise disparaît complètement.

Bouchard a pu constater, en effet, que l'urine des albuminuriques non urémiques donne, à 54 centimètres cubes, la mort sans convulsion; les urines des urémiques ne sont même plus toxiques. Le jour où apparaissent les accidents nerveux, dits *urémiques,* la totalité des urines de 24 heures peut ne pas tuer un lapin ou ne pas dépasser la toxicité de l'eau distillée. Encore est-il qu'avec 120 centimètres cubes d'eau distillée par kilogramme d'animal, en injection intraveineuse, on s'expose à donner la mort, tandis qu'avec cette dose de certaines urines urémiques, on ne détermine aucun phénomène, pas même la contraction pupillaire qu'on obtient avec l'urine normale. N'est-ce pas là une preuve certaine que le rein a séparé les substances toxiques et les a conservées dans l'organisme, qui devient alors le champ d'expérience de leur toxicité?

Mais ce qui est important à noter, c'est que ces substances n'ont pas une action simultanée ni proportionnelle; les unes produisent leurs effets et peuvent tuer avant qu'une autre substance ait pu entrer en jeu; c'est ainsi que la substance organique a une action plus rapide, antérieure à celle de la potasse. Il peut même y avoir antagonisme entre ces différentes substances, et l'adjonction de l'une à l'autre peut amener la neu-

tralisation, les urines contenant, pour ainsi dire, les contre-poisons de certains de leurs poisons.

D'autre part, *la toxicité des urines n'est pas la même chez le même individu, à tous les moments de son existence;* elle est au contraire extrêmement variable et subit l'influence des moindres modifications physiologiques ou pathologiques qui se produisent dans l'organisme.

L'évaporation accroît la toxicité de l'urine, ce qui prouve d'abord que ce n'est pas l'eau qui est toxique (Bouchard), pas plus que les autres matières volatiles contenues dans l'urine.

On augmente encore la toxicité de l'urine en l'abandonnant longtemps à elle-même, même si on la soustrait à la fermentation. L'élévation de la température, l'exposition à l'air surtout, le vieillissement modifient son pouvoir toxique; telle urine qui tuait par le coma, devient toxique à moindre dose, mais en déterminant des convulsions.

L'urine qui, à l'état de santé normale, n'est toxique qu'à la dose de 45 centimètres cubes en moyenne par kilogramme d'animal, tue à la dose de 12 centimètres cubes, si elle provient du même individu, soumis à une simple courbature sans état fébrile. Et ces variations de toxicité, déjà grandes dans les limites de l'état normal, deviennent plus considérables encore aux confins de l'état pathologique.

Cependant, les urines pathologiques ne sont pas toujours plus toxiques que les urines normales; elles peuvent l'être moins, ou différemment; certaines urines pathologiques déterminent à 10 centimètres cubes des convulsions violentes.

La toxicité des urines normales varie même suivant des circonstances multiples : activité cérébrale, activité musculaire, sommeil, alimentation. Ces variations portent sur l'intensité et la qualité de cette toxicité.

Les urines du sommeil, quoique plus denses, plus riches en matériaux solides, sont, à volume égal, presque toujours deux à quatre fois moins toxiques que celles de la veille.

Pendant la veille, la plus grande toxicité appartient à la première moitié de la période diurne.

Ainsi, en recueillant isolément, chez un adulte bien portant, les urines de trois périodes de huit heures, représentant l'ensemble d'une journée de vingt-quatre heures, Bouchard a constaté que, dans la première période (veille matinale), l'homme en expérience fournissait, par kilogramme de son poids et par heure, de quoi tuer 27gr92 de matière vivante; dans la seconde période (veille vespérale), de quoi tuer 19gr58, et dans la troisième période (sommeil), de quoi tuer 11gr70 seulement.

Mais, fait très important, la toxicité des urines du sommeil n'est pas de même qualité que celle des urines de la veille; les premières sont franchement convulsivantes, les secondes le sont très peu ou pas, mais produisent la narcose.

Ces deux urines sont même antagonistes; l'une est le contre-poison de l'autre, et si on les mélange, la toxicité du mélange n'est pas une moyenne: elle peut être moindre que celle de ces urines qui était le moins toxique.

La toxicité diminue encore pendant le travail musculaire, mais continue à être moindre pendant le repos qui suit ce travail, et pendant le sommeil qui succède à cette journée d'activité musculaire. Ce fait, très important, montre qu'une bonne part de la toxicité n'est pas attribuable aux matières minérales, qui ne diminuent certainement pas par le fait de l'exercice, et qu'elle dépend de substances organiques incomplètement oxydées, dont la toxicité diminue à mesure que l'oxydation se fait complètement.

3° Ainsi nous connaissons toutes les sources des matières toxiques de l'économie, nous savons qu'elles peuvent se former dans les tissus, s'éliminer par les sécrétions, être apportées avec les aliments ou résulter des putréfactions intestinales.

Il existe donc constamment dans l'organisme des produits émanés de ces quatre origines ; ils y existent néanmoins en proportions variables, suivant que cet organisme est sain ou malade, en état de veille ou de sommeil, de fonctionnement ou de repos.

Bien plus, la même source peut fournir des poisons absolument différents dans leur action, et bien que, le plus souvent, ce soient les propriétés convulsivantes qui dominent, il n'en est pas moins vrai que d'autres propriétés peuvent, dans certaines circonstances, faire sentir aussi leur influence.

Le poison urinaire, pas plus que les poisons intestinal, pulmonaire ou cutané, n'est un dans sa nature et ne peut être un dans son action.

Quoi qu'il en soit, les produits toxiques non éliminés par l'intestin, la peau ou les poumons et, par suite, absorbés et introduits dans le sang, donnent sans cesse à celui-ci un léger degré de toxicité.

Cette toxicité est normalement insuffisante pour produire l'empoisonnement, parce que le sang se débarrasse sans cesse, par l'émonctoire rénal, de son excédent de poison.

Aussi le sang est-il d'autant moins toxique que les urines le sont davantage ; dès qu'elles ne le sont plus, dès que les reins ne peuvent plus éliminer assez rapidement, la toxicité du sang augmente et détermine l'explosion d'accidents plus ou moins graves.

« Avec les reins normaux, on n'observe jamais, dit Bouchard (1), que des accidents ébauchés d'intoxica-

(1) Bouchard. *Loco citato*, p. 102.

tion; si les reins sont malades, l'individu meurt. A tous les cas de mort par suppression de la fonction rénale, on applique le nom d'*urémie*. Mais ce que nous connaissons déjà nous permet d'entrevoir quelle complexité de phénomènes se cache sous cette étiquette unique. »

Aussi le terme d'*uriménie,* proposé par Peter, est-il beaucoup plus acceptable que celui d'urémie, sous lequel on désigne généralement ces intoxications. Il ne préjuge pas la nature des poisons en jeu, mais spécifie seulement que la toxémie a lieu par accumulation et rétention dans le sang, non pas seulement de l'urée, mais de tous les éléments qui devraient à ce moment constituer l'urine.

On doit donc concevoir l'urémie (Bouchard) comme un empoisonnement complexe auquel contribuent, dans des proportions inégales, tous les poisons introduits normalement ou fabriqués physiologiquement dans l'organisme, lorsque la quantité de poison fabriquée ou introduite en vingt-quatre heures ne peut plus être éliminée dans le même temps par les reins devenus insuffisamment perméables.

La quantité, la qualité et la provenance de ces poisons étant extrêmement variables, il n'est pas extraordinaire de voir la rétention de ces substances dans l'organisme produire des accidents de nature parfois très différente : l'intoxication pourra avoir plusieurs origines, et l'on est bien en droit de penser que si l'urine ne se forme pas ou se forme en quantité insuffisante, il en pourra résulter une intoxication qui, souvent, par exemple, sera d'origine intestinale et qu'on pourrait alors appeler stercorémie ou coprémie aussi bien qu'urémie (Bouchard).

Une expérience instituée par M. Falk semble, du reste, confirmer cette manière de voir. En se servant d'urines décomposées au moyen d'une infusion putride

de viande, M. Falk observa des symptômes ressemblant beaucoup à ceux de l'urémie, du moins chez les animaux néphrectomisés; il en conclut que les décompositions intestinales peuvent jouer un rôle dans l'urémie (1).

En tous cas, cette expérience nous paraît constituer un argument de plus en faveur de l'opinion que nous défendons et nous donne bien le droit de penser qu'il y a plusieurs formes d'auto-intoxication urémique et que l'éclampsie est une de ces formes.

4° L'éclampsie, disons-nous, constitue l'une des formes de cette intoxication. C'est là, du reste, une conclusion à laquelle ses recherches ont conduit Bouchard. Il compte en effet l'éclampsie au nombre des auto-intoxications par rétention de produits toxiques dans l'organisme.

Mais, pour nous, l'éclampsie est une intoxication complexe, parce qu'on y voit intervenir l'action de plusieurs émonctoires.

Dans l'urémie ordinaire, par mal de Bright, en effet, seul le rein est atteint dans son intégrité anatomique et fonctionnelle; les autres émonctoires, peau, poumons, intestins, fonctionnent d'une façon à peu près régulière.

Dans l'intoxication éclamptique, au contraire, le rein n'est pas le seul émonctoire en jeu, et si, dans ces conditions, l'empoisonnement revêt des formes spéciales, c'est qu'il faut tenir compte de la multiplicité des poisons retenus et du concours apporté à cette intoxication par les différents émonctoires.

Pour que, d'une façon générale, l'intoxication soit évitée, il faut, en effet, que le sang ait sa composition normale, que l'appareil circulatoire, le système nerveux, mais surtout les appareils d'émonction soient

(1) Falk. Soc. de Méd. de Berlin, 1er février 1888.

en état d'intégrité anatomique et fonctionnelle suffisante, toute entrave au jeu de ces parties pouvant réaliser l'intoxication.

Or, chez la femme enceinte, en est-il ainsi? Chez elle, bien qu'en somme la grossesse soit une fonction naturelle, physiologique, ces conditions sont-elles réalisées d'une façon parfaite? Il est facile de voir que non.

Chez elle, en effet, le sang, les appareils circulatoires et nerveux, les émonctoires surtout, sont tous profondément modifiés, de façon *à faire de la grossesse une cause prédisposante très puissante des accidents d'auto-intoxication*. Il est facile de le prouver.

Le *sang* ne présente pas chez la gravidique sa constitution normale. De 791,1 sur 1000, la quantité d'eau monte à 801,6 (Becquerel et Rodier), 816 et 817 même (Regnault); le nombre des globules diminue au contraire et, de 128 gr. sur 1000, descend au-dessous de 120 (Andral et Gavarret), surtout à la fin de la grossesse. Regnault a montré que si la diminution des globules existe dès le début de la gestation, cette diminution est peu marquée pendant les cinq ou six premiers mois (121,04 p. 1000), pour être quelquefois considérable dans les trois derniers (104,49). Le fer, l'albumine diminuent aussi. En somme, le sang subit, surtout à la fin de la grossesse, des modifications qui doivent rendre les échanges plus difficiles, plus imparfaits et contribuer pour une bonne part à la rétention dans l'organisme des produits toxiques, qui, du sang, devraient passer à travers les reins dans l'urine.

Le *cœur* a lui-même plus de peine à suffire à sa tâche; il lui faut pour cela subir une hypertrophie de ses parois, quelquefois considérable. Le système nerveux est plus impressionnable et cette irritabilité nerveuse fait sentir son influence sur toutes les fonctions, accusant son action par ces troubles si

variés et si multiples qui portent le nom de phénomènes sympathiques de la grossesse.

Ces modifications ne jouent cependant qu'un rôle relatif et ne pourraient suffire à expliquer l'intoxication éclamptique, si les émonctoires ne se trouvaient eux-mêmes directement en jeu.

Le *foie*, nous l'avons vu, exerce à l'égard des poisons du tube digestif une véritable action protectrice; il arrête les substances alcaloïdiques et même les détruit; son rôle est donc des plus importants.

Or, le foie éprouve, pendant la gestation, des modifications profondes. Le professeur Tarnier, dans sa thèse inaugurale (1857) nous a montré un état graisseux notable de cet organe. Sa substance, non seulement à la surface, mais sur les coupes qu'on peut y pratiquer, est parsemée de petites taches, quelquefois disséminées, d'autres fois réunies en îlots. Ces taches ne sont autre chose que de nombreuses gouttelettes de graisse.

Ces altérations, bien que passagères, n'en sont pas moins suffisantes pour que la destruction des poisons se fasse moins bien et moins complètement; le sang en absorbe par suite une quantité exagérée, que les reins sont obligés d'éliminer.

L'*émonctoire pulmonaire* subit lui aussi l'influence de ce nouvel état. Le relèvement du diaphragme diminue la capacité pulmonaire et explique cette gêne respiratoire, quelquefois très prononcée, que la plupart des femmes accusent à la fin de la grossesse et qui s'exagère au moindre effort.

Du côté de l'*émonction intestinale*, les troubles sont à la fois plus marqués et plus importants. La compression du rectum amène habituellement de la constipation, non pas seulement par obstacle mécanique, puisque, Tarnier le fait remarquer, l'ampoule rectale est ordinairement remplie de matières fécales, bien

que cette ampoule soit située au-dessous du point comprimé, mais aussi, parce qu'il y a synergie fonctionnelle entre le rectum et le reste du gros intestin.

La digestion subit des modifications sensibles, et si, dans quelques cas, il y a excitation des fonctions digestives, la diminution de l'appétit est plus fréquente, les troubles et la perversion de la digestion l'accompagnent, les vomissements sont ordinaires; quelquefois même ils revêtent une forme grave, incoercible.

L'élaboration des aliments est donc moins parfaite et il doit se former dans l'intestin plus de matières toxiques; d'autre part, l'élimination de ces substances étant notablement gênée, leur séjour prolongé dans l'intestin y constitue une source de dangers, en rendant leur absorption plus facile.

Enfin et surtout, l'*émonctoire rénal* se trouve à la fois soumis à un travail exagéré et gêné dans son fonctionnement.

Dans un cas d'ectopie rénale, le Dr Becquet a pu constater une augmentation du volume des reins, avec sensation de pesanteur douloureuse, coïncidant avec la période cataméniale. Ce fait prouve bien que la suractivité fonctionnelle de l'utérus se fait sentir du côté des reins et que la solidarité entre ces deux organes est très étroite, solidarité qu'expliquent très bien du reste les rapports vasculaires qui existent entre eux. La grossesse doit avoir une influence plus grande encore que les règles.

Le Dr W. Johnston est même persuadé de l'existence de connexions nerveuses intimes entre les reins et l'utérus (1). A ce sujet, il rapporte le fait intéressant d'une femme albuminurique non enceinte, qui, à chaque période menstruelle, voyait la quantité d'albumine augmenter d'une façon notable dans ses urines.

(1) Johnston. Gynecol. Soc. de Washington, févr. 1883.

De plus, la femme grosse excrète journellement une plus grande quantité d'urée. Quinquaud a montré qu'elle élimine 30 à 38 grammes d'urée par vingt-quatre heures, au lieu de 22 à 24 grammes. Le travail excrétoire est donc plus considérable et doit entraîner naturellement une hyperémie fonctionnelle exagérée. Cette plus grande pression vasculaire peut aller jusqu'à produire l'albuminurie. Il faut encore observer que les autres émonctoires fonctionnant moins bien, le rein, qui est leur suppléant, est soumis par ce seul fait à un travail exagéré.

D'autre part, la compression des veines émulgentes par l'utérus gravide n'est pas sans déterminer de la congestion, qui peut devenir rapidement le point de départ de modifications plus profondes.

Stokvis (1878) attribue, on le sait, l'albuminurie à un trouble circulatoire qui modifierait la pression dans les vaisseaux sécréteurs du rein. Ce trouble circulatoire, pour Lécorché, est dû à une augmentation de pression, une albuminurie légère pouvant même exister sans lésion des parois vasculaires. Brown-Séquard a montré d'autre part que, dans certains cas, en faisant tenir quelque temps la femme grosse inclinée en avant, on voyait l'albuminurie disparaître momentanément.

Grailly Hewitt (1) pense même que les troubles de la circulation abdominale et rénale, causés par pression de l'utérus gravide sur les veines rénales, exercent une grande influence sur la production de l'éclampsie. Il prétend même, ainsi que Routh, s'être bien trouvé, dans ces cas, de modifier la position des femmes en les plaçant sur le ventre et les genoux, afin de faire cesser cette compression.

Cette gêne dans les fonctions rénales peut, du reste, être produite par un autre mécanisme, la compres-

(1) Grailly Hewitt. Soc. obstétr. de Londres, 2 mai 1883.

sion exercée par l'utérus gravide pouvant porter, non plus seulement sur le système vasculaire des reins, mais surtout sur les uretères eux-mêmes.

La compression des uretères par l'utérus gravide a même été considérée par quelques auteurs, mais surtout par Halbertsma (d'Utrecht) comme la cause la plus importante de l'éclampsie.

Jos. Kucher (de New-York)(1) accepte lui aussi que, dans la grande majorité des cas, l'éclampsie est produite par obstruction mécanique des uretères, que le tissu rénal soit sain ou secondairement altéré par l'effet même de l'obstruction. Celle-ci serait le plus souvent amenée par la flexion, la torsion ou l'élongation des uretères; ce seraient alors les cas les moins graves, la vis a tergo étant parfois capable de vaincre les résistances. Moins favorables, mais moins fréquents, seraient les cas dans lesquels l'obstruction serait due à la compression exercée par voisinage sur les uretères ou à leur inflammation.

Lohlein (2) accepte aussi que, dans un certain nombre de cas, la stase de l'urine par compression des uretères peut produire l'éclampsie; il ne veut pas cependant généraliser cette influence autant qu'Halbertsma.

Braün (3) a rapporté un cas d'éclampsie suivi de mort, chez une jeune primipare de seize ans, dans lequel les uretères présentaient une disposition toute particulière. L'aorte se bifurquait beaucoup plus haut qu'à l'ordinaire et les uretères au niveau de leur passage au-dessus de l'iliaque commune, se trouvaient si coudés, que leur lumière était oblitérée. Au-dessous de ce point, les uretères étaient minces comme un tuyau de plume, mais, au-dessus, l'uretère droit avait le volume du petit doigt; le gauche le volume du pouce. Le pro-

(1) J. Kucher. *Amer. J. of Obstetr.*, mai 1883.
(2) Lohlein. *Allg. Wiener. Med. Zeit.*, 1882.
(3) Braün. *Allg. Wiener. Med. Zeit.*, 1882.

fesseur Kundrat, qui dirigeait l'autopsie, avait observé récemment un fait semblable.

Dans un cas d'éclampsie puerpérale avec décès de la mère, Marfan (1) a trouvé aussi une dilatation de la partie supérieure de l'uretère droit, du bassinet et du calice du même côté, dilatation ayant produit un état atrophique simple, avec léger degré d'artério-sclérose, mais sans dégénération graisseuse de l'épithélium secréteur. Marfan en conclut que la compression des uretères peut suffire à expliquer ces lésions rénales et la production des accidents éclamptiques.

Sans accorder à la compression des uretères l'importance étiologique que lui reconnaissent quelques uns de ces auteurs, on ne peut se refuser à admettre cependant que cette gêne mécanique apportée au libre cours des urines ne puisse avoir une certaine influence sur la production des accidents éclamptiques.

Quoi qu'il en soit du reste, que la grossesse entraîne simplement de l'hyperémie fonctionnelle du système rénal ou qu'il y ait en même temps compression exercée par l'utérus gravide sur le système rénal, vaisseaux ou uretères, ces modifications anatomiques et fonctionnelles ne peuvent tarder à provoquer des altérations plus ou moins profondes du côté des reins et à leur rendre ainsi plus difficile encore l'accomplissement de leur mission.

Ces lésions sont du reste elles-mêmes extrêmement variables; elles peuvent être très légères, n'intéresser que l'épithélium et être par suite passagères; elles peuvent être plus sérieuses et déterminer dans la texture même des reins des altérations définitives. En tous cas, ces lésions n'ont pas besoin, pour provoquer des troubles sensibles, l'albuminurie par exemple, d'être bien profondes.

(1) Marfan. *Progrès médical*, 6 juin 1885.

Le professeur Potain, à propos de l'albuminurie dans la scarlatine (1), fait observer en effet qu'à côté des grosses lésions rénales, de diagnostic facile, d'une néphrite infectieuse, en particulier, il doit exister bien des cas dans lesquels le rein a perdu une partie de ses aptitudes fonctionnelles, sans pour cela traduire son altération par des symptômes facilement perceptibles et surtout par l'albuminurie. Néanmoins s'il fonctionne encore suffisamment dans les conditions habituelles de l'existence, qu'il survienne une surcharge de déchets organiques à éliminer, il deviendra incapable de remplir sa tâche.

Un degré de plus, et l'on a ce que M. Hortolès (2) appelle l'*œdème aigu congestif du rein*, et dont il donne la description suivante :

La néphrite congestive est une infiltration diffuse de globules blancs vivants, sans tendance à la suppuration, facilement résoluble, comme l'érysipèle, s'accompagnant d'une albuminurie d'origine non glomérulaire et simplement due à des ruptures de capillaires péritubulaires. C'est le plus souvent une affection fugace, mais qui, cependant, mettant en activité les propriétés formatives propres du rein, pourrait devenir, dans certains cas, l'origine de néphrites interstitielles chroniques.

Si la lésion s'accentue et tend à s'installer définitivement, l'épithélium rénal se desquamme, oblitère les canaux et les tubes urinifères; puis la lésion devient plus profonde encore, et la néphrite interstitielle se constitue.

En somme, sous l'influence de la grossesse, comme nous le disions plus haut, l'émonctoire rénal se trouve profondément modifié; car, obligé d'une part à un travail exagéré, il ne peut, d'autre part, l'accomplir

(1) Potain. *Sem. méd.*, 2 nov. 1887.
(2) Hortolès. *Arch. de Physiol.*, 1881, p. 887.

aussi bien, parce que la grossesse y augmente la pression vasculaire, parce que l'utérus gravide comprime ses vaisseaux et ses conduits excréteurs, parce qu'enfin ces troubles circulatoires ou sécrétoires, se prolongeant pendant plusieurs mois, ne sont pas sans amener dans la texture même de son tissu des lésions qui, souvent passagères, peuvent être assez profondes pour devenir permanentes.

Ainsi donc, la grossesse, en modifiant profondément l'intégrité anatomique et fonctionnelle des émonctoires de l'organisme et surtout du rein, constitue par suite une prédisposition sérieuse à l'auto-intoxication, qui, dans ces conditions particulières, prend le nom d'*éclampsie*.

Ce n'est pas, du reste, l'étendue des lésions qui constitue le danger; il y a là une simple question d'équilibre, et tout dépend du rapport qui existe entre la puissance d'élimination des émonctoires, en un temps donné, et la quantité de poison formée dans le même temps.

Par suite, l'intoxication pourra très bien se produire lorsque les reins, qui constituent, nous l'avons vu, l'émonctoire principal, sont absolument sains, si, sous l'influence de causes déterminées, la production augmente trop rapidement et dans des proportions tellement considérables qu'ils ne puissent plus suffire à l'élimination.

Elle peut se produire, par exemple, les reins étant sains, si le foie, par suite de la dégénérescence graisseuse dont il est atteint, ne peut qu'incomplètement détruire les poisons qui le traversent; ceux-ci, passant dans l'intestin, sont repris par le sang et versés dans le système rénal, où ils viennent s'ajouter aux poisons que le rein doit normalement éliminer. Ou encore les digestions étant chez la femme enceinte souvent difficiles, et l'expulsion du résidu intestinal souvent gênée;

des matières indigérées se putréfient dans l'intestin, et, ne pouvant facilement s'éliminer par le rectum, passent par absorption dans le sang et viennent chercher dans les reins une émonction qui ne leur était pas due.

Quand il est sain, le rein est évidemment capable d'éliminer infiniment plus de substances toxiques qu'il ne le fait habituellement; il y a cependant des limites, et si la quantité de poison est telle que, malgré son intégrité anatomique, il ne puisse suffire à sa tâche, l'accumulation se produit, l'intoxication se constitue.

Ces faits expliquent les cas d'*éclampsie sans albuminurie,* dans lesquels, l'accumulation se faisant sans bruit, les phénomènes d'intoxication éclatent brusquement au milieu d'une santé souvent en apparence parfaite.

Mais l'intoxication se produit, on le comprend, bien plus facilement si l'émonctoire rénal se trouve gêné dans son fonctionnement. L'organe peut n'être pas atteint dans son intégrité anatomique, du moins au début, un obstacle mécanique (compression des uretères) s'opposant simplement à ce qu'il élimine assez rapidement le poison formé. L'élimination sera plus imparfaite encore si le filtre rénal est lui-même le siège de lésions anatomiques plus ou moins profondes.

Dans ces conditions, il n'est même plus nécessaire qu'il y ait production de poison en excès; le rein peut devenir incapable de remplir sa tâche ordinaire. L'intoxication ne peut alors tarder beaucoup à se faire; mais elle sera d'autant plus précoce, que la quantité de poison à éliminer sera plus considérable, d'une part, et, d'autre part, que l'organe d'émonction sera plus imperméable.

En tout cas, le système rénal ne peut longtemps se laisser traverser par des substances toxiques qu'il n'est pas habitué à éliminer, sans que son intégrité anato-

mique en soit compromise et que la lésion se traduise alors par de l'albuminurie.

Semmola (1) prétend même que l'albuminurie brightique est toujours d'origine hématogène et que l'altération du sang précède toujours la néphrite. Pour lui, il existerait tout d'abord dans les albuminoïdes du sang une altération chimico-moléculaire, qui, indéfinissable chimiquement parlant, leur donne néanmoins une diffusibilité pathologique et leur ôte une des conditions fondamentales pour jouer leur rôle dans le mécanisme normal des échanges nutritifs.

Ces lésions constituées, l'intoxication est donc rendue plus facile, car l'équilibre est d'autant plus près de se rompre, que la puissance d'élimination de l'émonctoire est plus amoindrie.

Il ne faut pas oublier, cependant, que si le rein devient, chez la femme enceinte, l'arbitre souverain de son intoxication, tout trouble de la fonction rénale n'est pas capable de déterminer une accumulation suffisante de matières toxiques dans l'économie, pour que des symptômes la révèlent. Pour qu'il y ait intoxication, il ne suffit pas que le rein soit malade; il faut que sa perméabilité soit amoindrie à un degré tel, qu'il ne puisse plus éliminer en vingt-quatre heures la quantité de poison que l'organisme fabrique dans le même temps.

Aussi, même avec des reins profondément lésés, la femme peut-elle échapper à l'intoxication. Les femmes enceintes sont très souvent albuminuriques; il en est relativement peu, cependant, qui deviennent éclamptiques. L'albuminurie n'est pas cause déterminante de l'éclampsie; elle en est tout au plus une cause prédisposante, parce qu'elle indique que le rein est plus ou moins lésé anatomiquement et que l'équilibre est plus près de se rompre.

(1) Semmola. Divers travaux et entre autres *Arch. de Physiol.*, 1882, p. 59.

Le problème dans l'auto-intoxication éclamptique n'est donc pas dans l'état anatomique seulement des émonctoires et de l'émonctoire rénal en particulier; il réside tout entier dans la suffisance ou dans la non-suffisance de ces organes.

Tant qu'il y a suffisance rénale, l'intoxication est impossible. Dès qu'il y a insuffisance, elle est imminente.

« ..... Nous nous trouvons donc en présence (1) de » cette coïncidence frappante, dans la majorité des cas, » de l'insuffisance rénale et des crises convulsives. » Cette insuffisance peut être associée à l'albuminurie ; » mais bien que ces deux conditions marchent presque » toujours de conserve, ce n'est pas là une règle » absolue et il ne répugne plus aujourd'hui d'admettre » que l'insuffisance rénale puisse survenir sans qu'il y » ait albuminurie. »

Aussi la terminaison de l'accouchement est-elle généralement le meilleur moyen de mettre un terme aux accidents toxiques. La cessation de la grossesse, en effet, replace la femme dans les conditions ordinaires de la vie, permet au foie de recouvrer sa texture normale, et aux émonctoires d'éliminer plus facilement et plus complètement les produits toxiques retenus en excès dans l'organisme.

Et si, dans certains cas, les accidents ne disparaissent pas immédiatement après la délivrance, on doit considérer que les modifications anatomiques ou fonctionnelles, produites par cette compression, qui s'est exercée pendant plusieurs mois, ne peuvent se réparer instantanément. Il faut un certain temps pour que la dégénérescence graisseuse du foie ait disparu, pour que la congestion rénale ait pris fin et les lésions qu'elle a entraînées se soient réparées; un certain

(1) Lusk. *Traité d'Accouchements*, p. 651.

temps aussi pour que les substances toxiques accumulées, et dont justement l'accumulation faisait le danger, se soient enfin éliminées et aient permis à l'équilibre de se rétablir.

Aussi, quand les lésions ainsi produites sont trop accentuées, quand, malgré la cessation de la grossesse, les émonctoires ne peuvent retrouver leur intégrité anatomique et fonctionnelle, l'élimination restant insuffisante, l'intoxication persiste et, bien que la femme soit délivrée, sa prolongation finit par entraîner la mort.

La grossesse constitue donc incontestablement une cause prédisposante puissante à l'auto-intoxication, par rétention dans le sang des produits toxiques que les émonctoires et surtout le rein devraient éliminer. Il nous reste enfin à montrer que les symptômes par lesquels s'accuse l'éclampsie chez la femme enceinte, sont bien ceux des auto-intoxications expérimentales de Bouchard, et que si l'éclampsie diffère par certains points de l'urémie ordinaire, brightique, cela tient à des causes particulières, dont il nous sera facile, croyons-nous, de déterminer la nature.

En tout cas, ce que nous tenons surtout à démontrer, c'est que, seule, la théorie toxémique reste susceptible de donner une explication rationnelle et suffisante des manifestations par lesquelles se traduit cliniquement l'éclampsie.

Ces manifestations sont multiples, en effet, et il ne faudrait pas considérer l'éclampsie comme consistant seulement dans les accès convulsivo-comateux. Ces accès ne constituent en réalité que le symptôme le plus frappant de l'empoisonnement et, bien que seuls caractéristiques, classiquement, de cette forme d'intoxication, ils n'en sont pas moins précédés le plus souvent de signes appelés *prémonitoires,* qui, pour un clinicien exercé, ne laissent aucun doute.

Or, comment expliquer ces troubles plus ou moins profonds qui se produisent du côté d'organes très différents, par leur nature et par leurs fonctions, si l'on n'accepte pas l'intoxication du sang? Comment expliquer la douleur frontale et la douleur épigastrique, les troubles de la vue et les vomissements par exemple? Ces phénomènes, si multiples et d'intensité si variable, n'indiquent-ils pas l'action de poisons portés par le sang dans tous les organes de l'économie, chacun de ces organes réagissant à sa manière contre l'empoisonnement?

Ne trouvons-nous pas une autre preuve de la nature toxique de l'éclampsie dans ce défaut de proportion existant nettement entre les phénomènes essentiels de l'intoxication (convulsions, coma) et les symptômes accessoires? Certains de ces empoisonnements débutent brutalement, sans signes prémonitoires, et se terminent quelquefois très rapidement et pour ainsi dire d'eux-mêmes; dans d'autres cas, les accès convulsifs sont au contraire violents, rapprochés, subintrants même, les convulsions se reproduisant avant que la période comateuse soit terminée; quelquefois même, l'intoxication s'accuse à peine par quelques accès convulsifs, légers, sans être suivis pour ainsi dire de coma et, néanmoins, les signes accessoires ont revêtu une violence excessive et constituent presque toute la manifestation de l'intoxication. Dans un cas même, cité par Charpentier, les signes dits prémonitoires ne débutèrent qu'après les accès convulsifs.

Nous citerons à ce propos deux observations que nous retrouverons détaillées dans la deuxième partie de notre travail. Dans l'une d'elles les accès convulsifs se réduisirent à deux; dans la seconde, il n'y eut même pas de grande attaque convulsive, mais dans les deux cas, les troubles de la vue furent tels, que brusquement l'amaurose fut complète, absolue et dura huit à dix jours.

Nous donnons actuellement nos soins à une jeune femme, qui, atteinte d'albuminurie au septième mois de sa grossesse environ, fut soumise par son médecin à un régime lacté relatif et à une médication bromo-chloralée assez énergique. L'albuminurie persista, sans augmenter ni diminuer, l'enfant mourut *in utero* vers huit mois et fut expulsé après une macération d'une quinzaine de jours. Il n'y eut pas, au moment de l'accouchement, d'accès convulsifs francs, ils furent à peine ébauchés ; mais il se produisit du côté de l'œil gauche une rétinite intense, qui, aujourd'hui (deux mois après l'accouchement), n'a pas complètement disparu, malgré le régime lacté absolu auquel la patiente est soumise depuis trois semaines.

Il n'est pas rare, d'autre part, de voir les femmes en imminence d'accès convulsifs présenter, dans les jours qui précèdent, de l'insomnie, de l'agitation, d'autres fois au contraire une apathie profonde, un besoin de sommeil invincible, véritable ébauche des accidents convulsifs et comateux dont ils ne sont que le prélude, et qui montrent que les poisons convulsivants ou comateux font déjà sentir leur action.

Les symptômes enfin qui caratérisent l'attaque éclamptique, sont-ils même bien différents de ceux de l'intoxication urémique ordinaire?

Comme dans l'urémie, la femme est prise de convulsions, qui, d'abord toniques, deviennent bientôt cloniques et, après une durée et une violence variables, font place à une période comateuse plus ou moins prolongée. La plus légère excitation extérieure suffit souvent à reproduire la série, toujours la même, de ces accidents et si, dans certains cas, le coma est suivi d'un retour relatif de la connaissance, il peut n'en être pas ainsi et, après un nombre plus ou moins grand d'accès subintrants, la patiente peut succomber sans avoir donné le moindre signe de vie. Si même

elle échappe au danger, elle n'a généralement gardé aucun souvenir de ce qui s'est passé quelques instants auparavant.

N'est-ce pas là le tableau clinique des accidents qui surviennent chez tout individu dont les reins fonctionnent d'une façon insuffisante? N'est-ce pas la reproduction aussi exacte que possible de la forme convulsive de cet empoisonnement qu'on est convenu d'appeler urémie ou mieux urinémie?

Aussi, pour beaucoup d'auteurs, l'éclampsie ne serait-elle que l'urémie survenant chez la femme enceinte. Avec Bouchard, nous dirons plutôt que l'urémie revêt plusieurs formes et que l'éclampsie est une des formes de cette intoxication.

Nous ajouterons que si la forme comateuse n'existe pas dans l'éclampsie, le coma étant toujours précédé de convulsions, cela tient très certainement à l'intervention du foie dans cette intoxication, le foie produisant surtout, nous l'avons vu, des poisons convulsivants.

On a cependant combattu cette assimilation de l'éclampsie à l'urémie en se basant surtout sur la marche comparative de la température dans les deux cas.

Chez les urémiques en effet, la température s'abaisse, soit pendant les accès, soit dans leur intervalle, phénomène qui s'explique sans peine, puisque, au nombre des substances toxiques contenues dans l'urine, Bouchard en a isolé une hypothermisante, qui abaisse la température en diminuant la calorification.

Bourneville, au contraire, a appelé l'attention sur l'élévation parfois considérable de la température dans l'éclampsie, cette température commençant à s'élever avant les accès pour atteindre son maximum pendant l'accès lui-même, allant s'exagérant jusqu'à la mort, continuant même son ascension après la mort; dans

les cas graves surtout, cette élévation de température est remarquable.

Mais est-ce bien là une raison suffisante pour nier tout rapprochement entre l'urémie et l'éclampsie? Et d'abord l'élévation de température n'est pas un phénomène constant et nous avons, pour notre part, pu constater assez souvent qu'elle n'existait pas.

Dans plusieurs de nos observations, la température minutieusement prise, soit pendant les accès, soit dans leur intervalle, ne s'est pas élevée au-dessus de la normale, ou si peu qu'on ne peut guère en tenir compte.

Dans une observation même, qu'on peut prendre comme type des observations d'éclampsie pendant la grossesse, la température, relevée avec grand soin, reste, pendant les journées des 17, 18 mai, à 36°2 pour monter peu à peu, le soir du 19 à 36°8, le matin du 20 à 36°8 et le soir à 37°. A aucun moment, cette température ne fut dépassée.

Les conclusions de Bourneville, ainsi généralisées, nous paraissent par suite exagérées, comme elles ont paru trop absolues à Dieudé [1] qui, de ses observations, conclut que la température ne s'élève pas constamment, mais qu'elle peut, quoique plus rarement, rester stationnaire ou même baisser malgré les accès.

Deubel [2], Hypolitte [3] partagent cette opinion; ce dernier a même vu l'hypothermie descendre à 35°,6.

Par contre, Bouchard a pu constater que si l'urémie, prise en général, produit, dans la majorité des cas, un ralentissement de la calorification suffisant pour amener l'hypothermie, celle-ci peut manquer parfois et faire place à l'hyperthermie.

En tous cas, et c'est là pour nous un point très

(1) Dieudé. Thèse, Paris, 1875.
(2) Deubel. Thèse, Nancy, 1879.
(3) Hypolitte. Thèse, Nancy, 1879.

important, cette substance hypothermisante n'est certainement pas, nous dit Bouchard, la même matière que celle qui produit les convulsions, car on n'observe pas de proportion entre l'effet hypothermisant et l'effet convulsivant, ce qui prouve que c'est là une substance ayant une individualité propre et pouvant agir indépendamment des substances convulsivantes ou comateuses.

Il ne nous répugne pas du reste de prendre en considération les conditions particulières dans lesquelles survient l'éclampsie. L'état de grossesse ne peut-il leur imprimer une marche spéciale, caractéristique? La toxicité des urines, nous l'avons vu, n'est pas constamment la même chez le même individu, à tous les moments de son existence. Cette toxicité, au contraire, est extrêmement variable, car elle subit l'influence des moindres modifications physiologique ou pathologique, qui se produisent dans l'organisme; elle est variable, car, sauvegarde ultime de l'organisme contre l'empoisonnement, l'urine sert de véhicule à tous les poisons que le foie n'a pu détruire ou que les émonctoires n'ont pu éliminer.

Bouchard nous a montré que l'urémie est souvent d'origine intestinale (stercorémie), et M. Falk a obtenu expérimentalement, à l'aide d'injections de viande putréfiée, des accidents absolument analogues à ceux causés par les auto-intoxications que nous étudions.

Nous croyons, pour notre part, qu'on n'a pas jusqu'ici suffisamment tenu compte des modifications subies par le foie sous l'influence de la grossesse, et de leur influence sur la nature et la gravité des accidents. Ces modifications sont souvent très profondes, et si grand nombre d'autopsies d'éclamptiques sont muettes à cet égard, cela tient surtout à ce que l'attention ne s'est pas portée sur cet organe. Dans quelques observations, en revanche, on a noté soit une dégé-

nérescence graisseuse très marquée (elle est de règle du reste dans la grossesse), soit des hémorragies plus ou moins étendues, soit même les lésions plus spéciales de l'atrophie jaune aiguë.

Dans quelques cas, on a même signalé de l'ictère pendant la vie et les malades ont paru succomber à des accidents analogues à ceux de l'ictère grave.

Stumpf, par exemple (1), relate deux cas d'éclampsie suivis de mort dans lesquels, quelques heures avant la mort, s'était produit un ictère très marqué. A l'autopsie, on constata de l'atrophie jaune aiguë du foie : celui-ci, profondément altéré, contenait une quantité considérable de leucine et de tyrosine.

M. Doléris a appelé, du reste, l'attention sur les altérations du foie dans l'éclampsie. Déjà, en 1885, à la Société de Gynécologie, il faisait observer que le foie devait jouer un rôle important dans la production de certaines éclampsies, car, disait-il, il est souvent altéré.

Dans une observation lue par lui à la Société de Biologie, le 28 février 1886, le foie était volumineux, et l'obstruction des gros conduits biliaires avait amené une altération profonde des cellules hépatiques. On trouvera plus loin, à propos du traitement, une observation personnelle qui vient confirmer cette manière de voir. Il y eut ictère très prononcé et, à l'autopsie, le foie très mou, s'affaissant sur lui-même, était de couleur jaunâtre et paraissait graisseux.

L'analyse microscopique n'a pu encore en être faite. Cette femme, du reste, n'a pas succombé à l'éclampsie, mais à des accidents puerpéraux infectieux. Nous nous demandons même si, dans ces conditions, l'ictère n'est pas un accident heureux, la matière colorante de la bile, que nous savons si toxique, se trouvant ainsi

(1) Stumpf. *Centralb. f. Gyn.*, 1886.

fixée dans les tissus et dans l'impossibilité de faire sentir son action convulsivante sur le système nerveux.

MM. Virchow et Juergens ont même trouvé, comme lésion constante, dans toutes les autopsies d'éclamptiques qu'ils ont faites, des hémorragies hépatiques. Ces hémorragies siègent principalement dans la zone périphérique; mais, souvent aussi, elles occupent la zone centrale. Elles peuvent même entraîner une désagrégation du parenchyme hépatique, et le tissu désagrégé du foie, pénétrant alors dans les veines hépatiques, et, de là, dans la circulation, peut être transporté dans toutes les parties du corps. Aussi arrive-t-on, dans ces cas, à découvrir de ces débris de cellules hépatiques jusque dans les caillots du cœur droit.

Si l'on veut bien, d'autre part, tenir compte de ce fait que le foie est un puissant destructeur des poisons, on pourra mieux comprendre que dans la grossesse, où le foie remplit incomplètement son rôle, son insuffisance puisse se faire sentir et contribuer pour une bonne part au développement des accidents convulsifs. Peut-être aussi pourrions-nous trouver là l'explication de ces élévations de température fréquentes pendant les accès d'éclampsie. Dans l'ictère grave, en effet, qui n'est qu'une auto-intoxication (Bouchard) par défaut de fonctionnement du foie, il y a élévation de température considérable, celle-ci continuant à s'élever après la mort, comme elle le fait dans l'éclampsie. L'intervention du foie dans l'auto-intoxication éclamptique pourrait, nous semble-t-il, déterminer ces élévations de température d'autant plus marquées alors, que le foie est davantage altéré et plus incapable de remplir son rôle.

La différence de température qui existe entre l'urémie ordinaire par mal de Bright et l'éclampsie ne peut suffire en tous cas à nous faire abandonner la théorie

toxémique que nous défendons, et si nous ne pouvons appuyer sur des preuves certaines l'idée que nous émettons pour expliquer cette différence, du moins ne voyons-nous pas qu'il y ait là un motif suffisant pour faire rejeter la pathogénie toxique de l'éclampsie.

Bouchard ne nous a-t-il pas déjà montré, dans les urines, l'existence de deux poisons convulsivants, capables, par suite, d'expliquer les convulsions de l'éclampsie et d'un poison narcotique susceptible de produire le coma qui suit chaque accès convulsif ?

Bouchard déclare lui-même que ce n'est là que le commencement d'une série, et nous ne sommes pas éloignés de penser que des recherches expérimentales, dirigées surtout dans le sens de l'intoxication éclamptique, ne nous donnent bientôt l'explication de cette apparente anomalie.

La nature intime du poison nous échappe encore, mais il est bien probable, et les belles recherches expérimentales de Bouchard tendent à le démontrer, que le poison n'est pas unique, et que. c'est à l'action combinée de plusieurs agents que sont dus les accidents de l'éclampsie.

En tous cas, cette théorie de l'auto-intoxication éclamptique, si elle est exacte, doit trouver sa confirmation dans les résultats fournis par un traitement basé sur cette pathogénie.

Or, nous le verrons tout à l'heure, les traitements généralement institués contre cette redoutable affection, bien qu'empiriquement établis, ont donné et donnent encore des résultats d'autant meilleurs qu'ils répondent mieux, et plus complètement, aux indications pathogéniques et symptomatiques que nous venons d'établir.

DEUXIÈME PARTIE

TRAITEMENT DE L'AUTO-INTOXICATION ÉCLAMPTIQUE

Tout traitement, nous l'avons dit en commençant, doit se proposer deux choses :

1° Supprimer la cause des accidents, c'est le *traitement pathogénique;*

2° Combattre ces accidents eux-mêmes, ce qui constitue le *traitement symptomatique.*

Ces deux indications, causale et symptomatique, ont-elles la même valeur, ou l'une doit-elle se subordonner à l'autre?

Jaccoud (1) considère que l'indication symptomatique est une indication accessoire qui, quelle que soit d'ailleurs son importance, ne peut être mise en parallèle avec l'indication causale. Partout où celle-ci peut être saisie, c'est à elle qu'il faut s'attacher. Cependant, lorsque les deux espèces d'indication sont connues et que les traitements aptes à les remplir ne sont pas incompatibles, on peut et l'on doit répondre à toutes deux simultanément. Mais lorsque les deux indications ne peuvent marcher de front, il faut sacrifier toujours

(1) Jaccoud. *Clinique Lariboisière,* 1874, p. 708.

l'indication symptomatique à l'indication causale ou pathogénique. C'est là un dogme absolu, dont seule l'application donnera à la thérapeutique mise en œuvre une précision, une certitude et une efficacité que l'on demanderait vainement à tout autre guide.

L'étude des moyens à employer dans le traitement des éclamptiques nous montrera que, chez elles, les deux indications peuvent être traitées de front, sans nuire à l'une ni à l'autre. Nous espérons même prouver que l'indication causale ne peut être remplie d'une façon complète que si l'indication symptomatique elle-même a reçu satisfaction dans une juste mesure.

Nous appuyant donc sur la théorie pathogénique que nous avons acceptée, nous allons d'abord passer en revue les moyens susceptibles de répondre à la première indication, et établir nettement quel est le traitement pathogénique (chap. I) qui nous paraît le meilleur et le plus rationnel. Nous rechercherons ensuite s'il nous est possible de diriger contre les redoutables symptômes de l'empoisonnement éclamptique une thérapeutique efficace (chap. II), et les principes de ce double traitement une fois posés, il nous restera, dans un troisième et dernier chapitre, à en faire l'application aux différentes situations cliniques en présence desquelles l'accoucheur peut se trouver placé.

BOSTON MEDICAL
NOV 20 1917
LIBRARY

CHAPITRE Ier

Traitement pathogénique.

L'examen des diverses théories en présence nous a conduit à admettre que la femme grosse éclamptique est une intoxiquée par rétention, dans son organisme, de substances toxiques qui, venues du dehors (ingesta) ou formées dans son organisme (bile, putréfaction intestinale), n'ont pu assez rapidement être éliminées, soit parce que la quantité de poison accumulée en un temps donné s'est trouvée exagérée du fait de la grossesse, les émonctoires, bien que sains, ne pouvant alors suffire à leur tâche, soit parce que ces émonctoires, du fait encore de la grossesse, sont gênés dans leur fonctionnement ou lésés dans leur intégrité anatomique, et ne peuvent encore répondre à tous les besoins.

Seule, la nature exacte du poison ou mieux des poisons nous est encore inconnue; mais nous savons où et comment ils se forment; nous savons que le sang est l'intermédiaire entre les lieux de production et les lieux d'élimination; nous connaissons leurs voies d'élimination; nous pouvons, par suite, combattre sans trop de désavantage ces redoutables adversaires.

Les indications dans les auto-intoxications, nous dit M. le professeur Bouchard, sont bien nettes. Il faut, en effet :

1° *Empêcher les poisons ou au moins de nouveaux poisons de se former;*

2° *S'opposer à ce qu'ils pénètrent dans l'organisme, en les soustrayant à l'absorption;*

3° *S'ils ont été absorbés, chercher à les détruire ou à activer les fonctions du foie, qui est un destructeur physiologique des poisons;*

4° *Enfin, favoriser leur élimination par tous les moyens possibles, mais surtout par les émonctoires naturels : la peau, les poumons, l'intestin, les reins.*

L'éclampsie n'étant pour nous autre chose qu'une auto-intoxication à laquelle l'état de grossesse imprime simplement des caractères particuliers, ne devons-nous pas chercher également à répondre à ces quatre indications, et le problème ne sera-t-il pas bien près d'être résolu, si nous parvenons à les remplir aussi complètement que possible?

1° *Empêcher complètement de nouveaux poisons de se former* est chose impossible, puisqu'ils sont les produits naturels de la nutrition, puisque l'homme sain en fabrique constamment. Mais on peut veiller à ce que l'organisme en forme le moins possible, et, dans ce but, la femme enceinte étant, du fait de sa grossesse et par les modifications profondes que celle-ci imprime à tous ses organes, prédisposée plus qu'une autre à ces accidents d'intoxication, il faut, d'une part, surveiller son alimentation; d'autre part, modérer chez elle les putréfactions intestinales.

Le tube digestif contient, en effet, trois ordres de poisons : ceux qui viennent des ingesta, la bile et les matières putrides.

Pour diminuer la source de toxicité qui réside dans l'alimentation, il faut diminuer celle-ci au point de vue surtout des matières minérales, de la potasse, qui concourt pour une part importante à l'intoxication, et choisir des aliments rapidement et complètement digérés et absorbés; on ne livre pas ainsi aux agents de la putréfaction intestinale de la matière indigérée, facilement putrescible, et l'on réduit au minimum la quantité de résidu intestinal.

A ce titre, le *lait* constitue le type de ce que Baumes appelle un aliment médicamenteux. C'est un aliment complet, reconstituant, qui se digère plus vite et plus facilement qu'aucune autre substance végétale ou animale; il fait passer dans la circulation un chyle qui n'exige pas une active élaboration de la part du foie, ni un grand travail d'hématose. Burton (1773), frappé de ses précieuses qualités alimentaires, ne l'appelait-il pas l'*aliment restaurant!* Mais surtout, il laisse aussi peu de résidu que possible à la putréfaction intestinale. Les résidus pâteux (1), incessamment brassés par l'intestin, livrent successivement à l'absorption le poison contenu dans leurs couches superficielles et profondes. Le lait, au contraire, lorsqu'il est bien digéré, forme dans le tube digestif des matières dures, sèches, sans odeur, ne présentant, par suite, à l'absorption intestinale que bien peu de produits toxiques. Il supprime donc ou au moins il modère, dans une large mesure, les sources normales d'infection, qui, avec le régime alimentaire ordinaire, continueraient à fournir au sang de nouveaux principes toxiques dont l'action viendrait malencontreusement s'ajouter à celle des poisons déjà absorbés.

Les gravidiques albuminuriques soumises au régime lacté (Tarnier) échappent presque toutes à l'éclampsie, lorsque ce traitement est assez tôt et rigoureusement appliqué. On ne s'attache guère, pour expliquer cette influence thérapeutique, qu'à l'action diurétique et réparatrice du lait; nous croyons qu'il serait juste de tenir compte aussi de sa valeur comme aliment, ne laissant pas de résidu toxique qui puisse être absorbé et, par le sang, passer à travers les reins.

Mais pour lutter contre les produits de la putréfaction intestinale, on ne devra pas seulement n'admettre

(1) Bouchard. *Loco citato.*

que peu de matières putrescibles dans le tube digestif; il faudra encore chercher à fixer les produits toxiques de cette putréfaction, afin d'en entraver l'absorption. Le *charbon,* qui décolore la bile, retient ainsi la partie la plus toxique de celle-ci, c'est-à-dire les matières colorantes; il fixe également un certain nombre d'alcaloïdes. Il réalise, en un mot, la désinfection du contenu gastro-intestinal.

Ainsi, l'extrait de 200 grammes par kilogramme d'animal de matières fécales appartenant à des malades qui ingèrent du charbon est inoffensif pour les animaux auxquels on l'injecte, tandis qu'on tue ces mêmes animaux avec l'extrait de 17 grammes par kilogramme d'animal de matières fécales non désinfectées. Cette désinfection intestinale par le charbon diminue aussi la toxicité des urines de la moitié, quelquefois des deux tiers, ce qui prouve l'action manifeste du charbon et l'étroite solidarité qui existe entre les deux émonctoires, intestinal et rénal.

On peut, enfin, s'opposer à la putréfaction elle-même à l'aide des antiseptiques, tels que l'*iodoforme,* la *naphtaline,* le *naphtol,* le *bismuth.*

Pour empêcher l'action des ferments putrides, l'iodoforme, la naphtaline et le naphtol sont, à l'heure actuelle, les meilleurs agents; grâce surtout aux deux derniers, les putréfactions du tube digestif sont complètement supprimées, et les matières fécales perdent en grande partie leur toxicité; les urines aussi.

Chez un homme atteint d'embarras gastrique (1), 35 à 40 centimètres cubes d'urine déterminaient la mort de 1 kilogramme d'animal. Après la désinfection des matières fécales par la naphtaline, 90 à 100 centimètres cubes d'urine étaient inoffensifs. Cette innocuité des urines a duré autant que l'antisepsie du tube

(1) Bouchard. *Loco citato,* p. 106.

digestif. L'antisepsie supprimée, les urines sont redevenues toxiques.

La naphtaline, expérimentée par Rossbach et Bouchard, assure donc l'antisepsie intestinale; mais son emploi offre quelques inconvénients. Elle donne lieu à des éruptions prurigineuses, de la dysurie, du ténesme vésical et parfois des eschares cutanées. On tend à la remplacer par le naphtol.

Le naphtol β est, en effet, presque insoluble; il n'a pas d'odeur, ne détermine pas de renvois; son contact avec les muqueuses de l'estomac ou de l'intestin ne provoque aucune douleur. Enfin, son pouvoir toxique est plus faible et son pouvoir antiseptique plus puissant. Le naphtol β semble donc, jusqu'ici, donner de meilleurs résultats que la naphtaline, et doit lui être préféré.

Dans trois cas d'urémie, le Dr Tapret, appliquant à la clinique ces idées théoriques, a pu voir trois fois les accidents urémiques céder, quand l'antisepsie intestinale eut été réalisée. Dans un cas, M. Bouchard a vu disparaître une dyspnée urémique formidable, après administration de la naphtaline.

Le lait comme aliment, d'une part, les désinfectants et antiseptiques gastro-intestinaux, d'autre part, rendront donc d'éminents services dans les cas d'auto-intoxication éclamptique.

2° On peut encore, dans une certaine mesure, répondre au second terme du problème à l'aide des mêmes moyens.

Pour soustraire les poisons à l'absorption et les empêcher ainsi de pénétrer dans l'intimité de l'organisme, il suffit, en effet, de les précipiter ou de les détruire alors qu'ils sont encore contenus dans le système digestif. Un certain nombre de substances toxiques sont, du reste, naturellement précipitées dans l'intestin; mais d'autres peuvent être fixées par le

charbon, qui les retient physiquement et en empêche ainsi l'absorption. Le naphtol, de son côté, peut en détruire une partie, et contribuer ainsi à l'œuvre de protection. Il sera possible, enfin, à l'aide de purgatifs, d'expulser quelques-unes des substances que les moyens précédents n'auraient pu annihiler, et s'opposer ainsi, d'une façon indirecte, à leur absorption.

3° Si les substances toxiques ont été absorbées, il faudrait pouvoir les poursuivre jusque dans le sang, qui va les transporter et les fixer dans tous les organes. Le problème, à ce moment, devient plus difficile. Le foie a bien le pouvoir d'arrêter les poisons et de les détruire, en les transformant, mais il faut, pour cela, qu'il fonctionne normalement. On sait, en effet, que lorsqu'il se trouve empêché de bien remplir son rôle, on ne tarde pas à voir survenir, par ce seul fait, des accidents d'intoxication plus ou moins redoutables, dont les convulsions de l'ictère grave constituent le dernier acte.

Il importe donc, chez toute femme enceinte, de surveiller attentivement l'état anatomique et fonctionnel du foie, qui subit toujours, Tarnier nous l'a montré, une dégénérescence graisseuse plus ou moins marquée.

On comprend néanmoins que la thérapeutique, jusqu'ici du moins, soit relativement mal armée pour répondre à ces deux indications.

4° Par contre, si l'on ne peut facilement arriver à détruire les poisons ainsi absorbés, du moins doit-on *chercher à en favoriser l'élimination*. C'est là évidemment l'indication capitale du traitement de l'auto-intoxication éclamptique. Les moyens d'arriver à ce but sont assez nombreux, car l'élimination peut se faire par plusieurs voies :

A. *Élimination par émissions sanguines*. — Et d'abord, nous l'avons montré, c'est le sang qui, anormalement, contient des poisons en excès. N'est-ce pas les

éliminer, que de soustraire à l'organisme une partie plus ou moins considérable de ce sang surchargé de produits toxiques?

En enlevant à un urémique, dit Bouchard (1), 32 grammes de sang, vous lui enlevez 50 centigrammes de matières extractives : l'élimination quotidienne par les urines est de 8 grammes : vous enlevez donc ainsi $\frac{1}{16}$ de la matière extractive que l'urine aurait dû emporter.

Il est certain, d'autre part, qu'on soustrait à l'économie beaucoup plus de matières extractives par la saignée que par les voies d'élimination ordinaires, *la voie rénale exceptée,* car, d'après le même auteur encore, une saignée de 32 grammes en enlèverait autant que 280 grammes de liquide diarrhéique ou que 100 litres de sueur.

La saignée constitue donc une méthode rationnelle de traitement dans l'intoxication éclamptique.

La preuve de son efficacité se trouve du reste dans les faits nombreux de guérison, où la saignée a été employée seule ou tout au moins comme agent principal de traitement. Il est en effet bien rare de trouver des observations où le médecin, placé en face d'accidents aussi redoutables, et d'autre part aussi rebelles, se soit contenté d'une médication exclusive, tergiversation qui s'explique fort bien tant qu'on ignore la pathogénie de l'éclampsie.

En tous cas, le traitement par les saignées est de beaucoup la méthode la plus anciennement connue. Longtemps même elle a été considérée par tous les accoucheurs, comme la seule médication efficace. Mauriceau, Dionis, Sauvages, Dewees, Burns, Hamilton, Chaussier, Baudelocque et plus récemment P. Dubois, Cazeaux, de nos jours enfin Spiegelberg, Barker,

(1) Bouchard. *Loco citato,* p. 142.

Lusk, Depaul et Peter surtout, se sont faits les défenseurs de cette méthode et l'appliquent à tous les cas indistinctement.

Ces auteurs, il est vrai, ne considèrent pas la saignée comme un moyen d'éliminer rapidement le poison en excès. Admettant que la congestion, cérébrale pour les uns, cérébrale et rénale pour les autres (Peter surtout), constitue le danger essentiel, ils saignent pour décongestionner le cerveau et les reins.

Nous retrouverons ces opinions, à propos du traitement symptomatique, et nous les discuterons à leur heure. Qu'il nous suffise pour l'instant d'insister sur ce point, c'est que la saignée doit être considérée avant tout comme un moyen d'éliminer le poison, cause essentielle et immédiate des accidents.

Nous croyons, en effet, avoir montré dès la première partie que la congestion cérébrale est bien plutôt le résultat d'accès antérieurs : elle est l'effet et non la cause des convulsions. En tous cas, si elle joue un certain rôle dans la production des accès ultérieurs, ce n'est pas tant peut-être par le phénomène congestif en lui-même que parce que cet afflux sanguin apporte au niveau des centres d'irritation une quantité plus considérable de poison.

Si donc l'émission sanguine est utile pour décongestionner les centres nerveux, elle l'est avant tout comme moyen d'élimination ; et, dans ces conditions, l'*avantage essentiel de la saignée réside dans la rapidité de son action*.

En quelques minutes en effet, une émission sanguine de 3 à 400 grammes enlève à l'organisme 5 à 6 grammes de matières extractives. L'élimination normale étant de 8 grammes en vingt-quatre heures, on peut donc très rapidement débarrasser le sang d'une quantité considérable de poison que les reins, même fonctionnant normalement, eussent mis plusieurs heures à éliminer.

Cette rapidité d'action constituant l'avantage essentiel des émissions sanguines, il n'y a pas à discuter longuement le meilleur mode à employer. La saignée générale au pli du coude doit évidemment être préférée à tout autre procédé.

Les *sangsues* ne présentent guère d'avantages. Jaccoud en repousse formellement l'emploi, car, dit-il, de deux choses l'une en effet : ou vous mettez les sangsues en petit nombre et sans les répéter, et la médication, certainement stérile, n'est qu'un trompe l'œil ; ou bien, éclairés sur l'indication à remplir, vous appliquez les sangsues en nombre considérable, vous entretenez l'écoulement du sang, vous répétez ensuite l'application sur un autre point ; dans ce cas, vous enlevez autant de sang qu'avec les saignées et, comme celles-ci agissent plus vite, il n'y a pas un motif raisonnable pour leur préférer les émissions locales.

Nous ajouterons d'autre part que, chez les éclamptiques, au moment où survient un accès convulsif, les sangsues peuvent être obligées de lâcher prise, sont alors projetées à droite et à gauche sur le lit de la patiente, tandis que le sang qui s'écoule par les petites plaies qu'elles ont faites, inonde la malade et ceux qui l'entourent, et contribue à rendre plus horrible encore la scène dramatique à laquelle on assiste. L'horreur du tableau est bien assez grand déjà, sans qu'il soit utile de le rendre plus sombre encore.

De plus, la saignée a d'autres effets et, par un mécanisme différent, tend à éloigner des centres de convulsions le sang empoisonné. Peter, en effet, a montré qu'elle n'agit pas seulement par spoliation, pour décongestionner le cerveau, mais aussi et peut-être surtout, en produisant une *contracture vasculaire des petits vaisseaux*. « En effet, dit-il [1], si vous retirez 250

[1] Peter. *Cliniques*, t. II, p. 629.

à 300 grammes de sang par votre saignée, vous n'avez pas beaucoup diminué la masse liquide circulante, mais ce que vous avez produit, ce qui est évident, c'est la pâleur de la face, c'est-à-dire la diminution de la masse du sang dans les petits vaisseaux. Et comme ce n'est pas la quantité de sang retiré qui peut avoir ainsi diminué leur calibre, il faut nécessairement que ce soit par une contraction active de ceux-ci et par suite d'une action générale sur le sympathique-névro-vasculaire, action générale dont l'effet extrême est la syncope et l'effet premier la pâleur. »

« Ainsi, par la saignée, un premier fait, physique, spoliation légère; un deuxième fait, dynamique, contracture vasculaire. »

Cette contracture vasculaire doit donc avoir pour effet d'éloigner les poisons des centres nerveux, des centres de convulsions, puisqu'elle en chasse le sang porteur de ces poisons. Ce n'est évidemment là qu'un résultat passager, sur lequel, par suite, on ne peut trop compter. Mais ce n'en est pas moins un résultat immédiat. Qui sait même si, par réaction, il n'est pas suivi d'un rappel plus énergique du sang vers ces mêmes centres et si ce n'est pas là l'explication de l'éloignement des accès et de leur retour offensif, après un temps plus ou moins long !

Quoi qu'il en soit, la saignée répond parfaitement à l'un des termes du problème. Elle constitue une médication rationnelle, puisqu'elle a pour effet d'éliminer directement et très rapidement une quantité de poison plus ou moins considérable, suivant l'importance de l'émission sanguine. Du reste, les résultats qu'elle a donnés, lorsqu'elle a été employée seule ou lorsqu'elle a constitué ce qu'on pourrait appeler la dominante du traitement, sont des plus nets.

Mais la saignée constitue-t-elle et peut-elle constituer une médication suffisante ?

Les faits et le raisonnement vont nous montrer que non.

a. Les faits statistiques. — Nous l'avons dit déjà, les résultats fournis par les statistiques, qui additionnent entre eux des termes de nature différente, ne peuvent avoir une importance prépondérante.

On ne peut cependant se refuser absolument à faire entrer en ligne de compte celles publiées à ce sujet. Aussi, croyons-nous utile d'étudier l'influence des émissions sanguines, d'une part :

α. *Sur la mortalité générale* dans l'éclampsie, et, d'autre part :

β. *Sur les accès convulsifs* eux-mêmes.

α. *Influence des émissions sanguines sur la mortalité.* — La thèse d'agrégation de Charpentier nous fournit les résultats suivants :

Sur 133 cas d'éclampsie recueillis à la clinique de 1834 à 1871, 82 ont été traités par les émissions sanguines : 45 femmes ont guéri; 37 ont succombé, soit une mortalité de 45 %.

Charpentier a, d'autre part, réuni 297 observations d'éclampsie d'origines diverses. Sur 210 cas où la saignée est indiquée, l'on constate 155 guérisons et 55 décès seulement, soit une mortalité de 26,1 %.

A la Maternité, le tableau, fourni à Charpentier par Tarnier, des cas d'éclampsie survenus dans le service de 1850 à 1871 donne 53 observations, sur lesquelles 26 traitées par la saignée accusent 15 guérisons, 8 morts, 3 sort inconnu; soit 34,7 % de mortalité.

De ces trois statistiques, résulte le tableau récapitulatif suivant :

Clinique.....	45 % de mortalité.
Observations diverses.....	26,6 % —
Maternité.....	34,7 % —

Tout d'abord, nous demandons à ne tenir qu'un

compte très relatif de la statistique fournie par les observations particulières, car, on l'a dit bien souvent, on est naturellement porté à publier les cas heureux, mais tout aussi naturellement enclin à laisser dans l'ombre les observations malheureuses, d'où cette mortalité relativement faible de 26 %.

Les statistiques hospitalières, où tous les cas, heureux ou malheureux, sont fidèlement enregistrés et où, par suite, la proportion est bien plus l'expression de la vérité, ont une tout autre valeur. Or, en réunissant les statistiques hospitalières de la Clinique et de la Maternité, portant sur le chiffre respectable de 108 cas d'éclampsie traités par les saignées, on arrive à une mortalité moyenne de 40 %.

Étant donnée l'extrême gravité de l'empoisonnement éclamptique, c'est déjà un résultat consolant que de sauver la vie à 60 femmes sur 100.

Nous ferons cependant remarquer que cette proportion, basée sur des chiffres très sérieux, puisqu'ils émanent des deux principaux services d'accouchement de Paris, est encore considérable et semble prouver l'insuffisance d'une méthode qui, comparée, comme nous le verrons plus loin, aux autres méthodes de traitement, se trouve fournir un chiffre de mortalité notablement supérieur.

β. *Influence sur les accès convulsifs.* — Si la saignée constituait réellement un traitement suffisant de l'éclampsie, au moins devrait-elle avoir une influence absolument nette sur les accès convulsifs.

Depaul dit bien (1) qu'aussitôt après la saignée, on remarque, dans la grande généralité des cas, au moins huit fois sur dix, un certain temps d'arrêt dans les attaques. De plus, le pouls, qui était petit, dur, serré, fréquent, devient plus ample, plus large, plus rebon-

(1) Depaul. *Cliniques*, p. 356.

dissant et moins accéléré. Ce sont là, ajoute-t-il, des faits qu'il est impossible de considérer comme défavorables.

Cette influence heureuse de la saignée est, en effet, indéniable dans certains cas, et, cependant, les faits sont nombreux aussi dans lesquels elle n'a aucunement modifié les accès, ni dans leur fréquence, ni dans leur intensité.

Les statistiques de Charpentier sont formelles à cet égard :

Sur 210 cas, dans lesquels les émissions sanguines ont été employées :

72 fois leur influence a été nulle ou inappréciable ;

46 fois, il y a eu augmentation ;

92 fois, diminution ou cessation des accès.

Donc, sur 210 cas, 92 seulement, c'est-à-dire moins de 44 % se sont trouvés favorablement influencés par ce traitement.

Nous ne ferons que citer quelques exemples pour montrer que, malgré des saignées très abondantes, les accès ont continué à se produire fréquents, violents, autant, quelquefois plus, qu'avant la saignée.

Ces exemples, nous les prendrons dans la statistique personnelle de Charpentier, parce qu'elle constitue une série, peu nombreuse, il est vrai, puisqu'elle comprend neuf observations seulement, mais de grande valeur, nous semble-t-il, parce que tous les faits qui la composent, ont été recueillis dans un hôpital, sans parti pris, sans exclusion et d'une manière continue.

Sur dix observations, en effet, recueillies personnellement à la clinique par Charpentier, pendant son clinicat, neuf fois, des saignées plus ou moins abondantes ont été faites.

Ces neuf observations ont donné une mortalité de 44,4 % (4 décès sur 9), c'est-à-dire justement la mortalité générale par saignée qu'établit l'auteur lui-même, dans les 133 observations de la clinique.

1re Observation. — Or, dans la première observation, 3 saignées successives de 500, 500 et 600 grammes, pratiquées après les 3e, 7e et 13e attaques, n'empêchent pas une succession de 44 accès, les 6 derniers ayant eu lieu après la délivrance. A l'autopsie, la femme ayant succombé à la puerpéralité, les reins n'étaient pas même congestionnés et, pendant la vie, l'albuminurie, recherchée à plusieurs reprises, n'avait jamais donné qu'un résultat négatif. N'est-ce pas une observation intéressante, qui montre bien que la lésion des reins n'est pas indispensable pour que l'accumulation du poison se fasse dans l'organisme?

2e Obs. — Une saignée de 500 grammes, après la 9e attaque, n'empêche pas 12 attaques encore, soit 21 en tout. Guérison.

3e Obs. — Pas de saignée.

4e Obs. — La malade qui a un accès à 4 h. du soir, n'en a un second qu'à 9 h. 1/2. Une saignée de 600 grammes est néanmoins suivie, moins d'une heure après, d'une 3e attaque, puis d'une 4e et dernière cinq heures après.

5e Obs. — La malade n'eut que deux attaques à la Clinique. Entre ces deux attaques, une saignée de 500 grammes ne parvint pas cependant à la sortir du coma profond dans lequel elle était plongée et qui entraîna la mort douze heures après. Nous ferons observer, pour y revenir plus tard, que dans cette observation on signale la rareté de l'urine et, dans celle-ci, une notable quantité de sang.

6e Obs. — Une saignée de 500 grammes est pratiquée après la 20e attaque, à 4 h. 30 du soir; néanmoins, 7 attaques de 5 h. 10 à 10 h. 20. Une deuxième saignée de 500 grammes suspend les accès pendant 2 h. 1/2, mais ne peut empêcher 11 attaques encore.

7e Obs. — A la 6e attaque, saignée de 500 grammes; 40 minutes après, 7e, puis 8e, 9e, 10e attaques. Nouvelle saignée de 500 grammes. Les attaques, dit Charpentier, se rapprochent et n'ont rien perdu de leur violence; 11e et 12e, 13e, 14e, 15e attaques se succèdent à des

intervalles rapprochés. L'accouchement ramène le calme dans le coma de 6 h. matin à 3 h. soir. A ce moment, une 16e attaque engage Depaul à placer 10 sangsues derrière les oreilles. Néanmoins, la mort survint après 39 attaques de plus en plus violentes et rapprochées.

8e Obs. — La patiente avait eu 8 attaques avant son arrivée à la Clinique. Malgré une saignée de 600 grammes, 16 crises se succèdent encore, sans cependant empêcher la guérison.

9e Obs. — Malgré une première saignée faite en ville, après le premier accès, une 6e attaque nécessite une seconde saignée de 500 grammes. Il n'y a plus d'attaques.

10e Obs. — A 4 h. du matin, saignée de 600 grammes après le premier accès convulsif; néanmoins, 6 autres crises de 5 à 9 heures; seconde saignée de 500 grammes après la 7e attaque. 23 crises se succèdent rapidement, jusqu'à l'accouchement; 7 encore après la délivrance, jusqu'à la mort.

En résumé, donc, dans ces neuf observations, pas une fois les accès n'ont cédé après une première saignée; une seule fois (obs. 9), les attaques ne se sont pas renouvelées après la deuxième saignée. Dans toutes les autres, des émissions sanguines, même très abondantes (1,600 grammes, 500, 600, 500, 1,000, 1,000 plus 10 sangsues, 600, 7 à 800, 1,100) n'ont pu s'opposer à l'éclosion d'attaques extrêmement nombreuses (44, 21, 38, 39, 24, 23), souvent très rapprochées, et ayant, nous l'avons vu, entraîné quatre fois la mort.

Nous pourrions multiplier les exemples, cela nous paraît inutile. Ceux de Charpentier nous semblent assez probants pour qu'il nous soit permis de *considérer la saignée comme une méthode rationnelle, mais non suffisante.*

Du reste, le raisonnement nous oblige encore à admettre que les émissions sanguines *ne peuvent pas* être suffisantes dans tous les cas.

Peuvent-elles, en effet, éliminer à elles seules la quantité de poison dont l'excès dans le sang constitue le danger? Là est le problème à résoudre.

Or, les convulsions surviennent, dès que le sang se trouve contenir, proportionnellement au poids du sujet, une quantité suffisante de poison; cette quantité est par suite essentiellement variable, d'autant mieux qu'il y a lieu de tenir compte, dans une large mesure, de l'excitabilité toute personnelle du système nerveux, une dose déterminée de poison ayant certainement une action plus ou moins efficace suivant les sujets.

La saturation de l'organisme se faisant donc à des doses variables, la quantité de sang à extraire ne peut être fixée arbitrairement; elle est ou devrait être absolument proportionnelle.

Tout dépend par conséquent de l'importance et du nombre des saignées; si la quantité de poison en excès est peu considérable, une saignée légère suffira à son élimination; si elle est au contraire excessive, la spoliation sanguine devra être plus grande.

Mais on comprend sans peine quelle difficulté, du moins jusqu'à nouvel ordre, il peut y avoir à faire le dosage clinique des substances toxiques en excès dans le sang.

Aussi certains auteurs, sans se préoccuper, du reste, du mode d'action de la saignée dans ces cas, ne craignent-ils pas d'aller très avant dans cette voie.

Depaul, on le sait, partisan exclusif de la saignée, n'hésite pas à la porter très loin, aussi loin que possible, puisqu'il conseille de retirer jusqu'à 1,500 et même 2,000 grammes de sang.

Si on consulte cependant les statistiques établies par Charpentier, on constate les faits suivants :

Les 82 femmes saignées à la Clinique de Paris de 1834 à 1871 ont fourni, nous l'avons vu, une mortalité générale de 45 0/0.

Or si l'on classe en deux tableaux comparatifs, d'une part, les femmes n'ayant subi qu'une seule saignée avec ou sans sangsues, et, d'autre part, celles en ayant supporté plusieurs avec ou sans sangsues, on peut voir que la mortalité est plus grande dans le second tableau que dans le premier.

1er TABLEAU

Femmes ayant subi une seule saignée avec ou sans sangsues : 58.

Guéries.....	34 = 41,3 %
Mortes.....	24

2e TABLEAU

Femmes ayant subi plusieurs saignées avec ou sans sangsues : 24.

Guéries.....	11 = 54 %
Mortes.....	13

En revanche, la statistique fournie à Charpentier par le tableau des observations particulières (26,6 % de mortalité générale) donne une proportion de

30,6 % pour les saignées simples.
21,6 % — répétées.

A la Maternité (mortalité générale 34,7 %).

36,3 % pour les saignées simples.
33,3 % — répétées.

Ces statistiques, on le voit, sont loin de concorder, puisque, d'une part, à la Clinique les saignées répétées donnent une mortalité bien supérieure à celle fournie par la saignée simple, tandis que la proportion est complètement renversée, dans les observations particulières comme dans celles de la Maternité, où, au contraire, ce sont les saignées simples qui donnent la proportion la moins favorable.

Nous ferons même remarquer que c'est à la Clinique, où était acceptée comme un principe la nécessité de

saignées abondantes et répétées, que les plus mauvais résultats ont été obtenus.

Il est cependant incontestable que des saignées abondantes doivent éliminer plus de poison et débarrasser plus vite l'organisme des substances toxiques qui circulent avec le sang. Les statistiques de saignées répétées devraient donc être unanimes pour en démontrer les avantages; s'il n'en est pas ainsi, c'est que sans doute il entre alors en jeu d'autres facteurs, dont l'action sensiblement différente ou opposée vient modifier les chiffres comparatifs. Ce fait prouve du moins, une fois de plus, qu'il ne peut y avoir dans les statistiques rien d'absolu.

Nous nous croyons en tous cas bien en droit de nous saisir de ces chiffres pour affirmer que la saignée, copieuse ou modérée, n'est pas suffisante à elle seule pour amener, dans la majorité des cas, la cessation définitive des accès convulsifs et la guérison.

Il est probable, du reste, qu'il ne suffit pas d'un simple contact entre le sang et les éléments nerveux pour que la convulsion se produise; il doit se faire comme une imprégnation de ces éléments par la substance toxique convulsivante. S'il en est ainsi, l'on comprend que la saignée puisse éliminer le poison contenu encore en excès dans le sang, et s'opposer à l'apport de nouvelles substances toxiques dans les centres nerveux; mais elle sera impuissante à empêcher cette imprégnation d'exister, il faudra par suite un certain temps pour que l'élément nerveux se débarrasse de ces poisons et échappe à leur action.

Mais si la saignée est utile et d'un emploi rationnel, nous croyons l'avoir démontré, tout en n'étant pas suffisante, on est en droit de se demander si d'autre part elle *n'est pas nuisible*. Il est toujours bon d'établir la balance exacte des avantages et des inconvénients d'une médication, quelle qu'elle soit: souvent

alors, on s'aperçoit que, si elle a quelques avantages, elle entraîne des inconvénients plus grands encore qui obligent à y renoncer.

Or, de nombreux auteurs, Braün, Maygrier, Kiwisch Blot, Campbell, Legroux, Churchill, Thomas et bien d'autres, combattent la saignée très énergiquement et la considèrent comme dangereuse.

« La saignée générale, dit Braün (1), produit souvent des effets fâcheux, car la cyanose de la face n'est que la conséquence du spasme. Or la saignée augmente encore l'hydrémie, n'améliore pas les crises nerveuses, favorise les thromboses puerpérales et la pyoémie, augmente souvent les paroxysmes et est une cause d'épuisement et de faiblesse qui rend la convalescence très longue. En somme, elle produit très rarement un effet favorable sur les symptômes et cause presque toujours des dommages irréparables. »

Ce jugement est évidemment trop sévère, Braün lui-même le reconnaît, puisque, nous le verrons tout à l'heure, il accepte dans certains cas la saignée.

Celle-ci n'en a pas moins des inconvénients.

Si, en effet, elle est trop peu copieuse, elle ne remplit qu'incomplètement les indications auxquelles elle doit pourvoir; elle n'élimine qu'une quantité insuffisante de poison.

Si on la fait abondante, comme le veut Depaul, ses avantages se trouvent compensés (2) par de graves inconvénients *pour le présent et pour l'avenir :* pour le présent, car elle peut, en ischémiant le bulbe, provoquer par excitation réflexe du bulbe et de la moelle des convulsions; pour l'avenir, parce qu'elle appauvrit le sang, chez une femme déjà chloro-anémique, au moins en qualité, la prédispose aux accidents infectieux et en

(1) Braün. *Des convulsions urémiques des femmes grosses, en travail et en couches,* trad. F. Pétard, 1858.

(2) Bailly. Art. *Éclampsie* du *Dict. prat. Jaccoud.*

tous cas la place dans de mauvaises conditions pour réagir contre eux, s'ils se produisent; de plus, elle allonge considérablement la convalescence.

Ces conséquences éloignées de la saignée doivent toujours être bien présentes à l'esprit, lorsqu'on cherche à se procurer le bénéfice de ses conséquences prochaines. Celles-ci ne donnent pas toujours le résultat attendu, les premières ne manquent jamais.

Dans une observation de la thèse de Tucoulat (1), pour ne citer qu'un exemple, nous lisons : « L'accouchement est terminé le 11 mai. La femme quitte l'hôpital le 2 juin en excellent état. Son séjour avait été un peu prolongé *dans le but de réparer l'état d'anémie assez prononcé occasionné* par la série de complications subies par elle et aussi *par la perte d'une assez notable proportion de sang,* saignée de 600 grammes, hémorragie de la délivrance d'au moins 400 grammes. »

On devra donc (2) d'autant plus hésiter à recourir à la phlébotomie que le péril sera moins imminent et les rénovations organiques plus difficiles. Lorsqu'au contraire, la déplétion du système circulatoire est commandée par un danger pressant, on aura moins, on le conçoit, à se préoccuper des effets ultimes de la saignée que des bienfaits immédiats qu'on est en droit d'en attendre. L'on s'en préoccupera en tous cas d'autant moins que l'hématopoièse aura été peu troublée par le fait de la maladie.

En somme, les émissions sanguines constituent dans le traitement pathogénique de l'éclampsie un traitement rationnel, puisqu'elles permettent d'éliminer rapidement une quantité considérable de poison en excès.

Cette médication toutefois n'est pas suffisante, parce

(1) Tucoulat. Thèse, Paris, 1879, p. 63.
(2) Gilbert Ballet. Art. *Saignée* du *Dict. Jaccoud.*

qu'à moins de pousser très loin la spoliation sanguine, on ne peut éliminer tout le poison en excès; parce que, d'autre part, on ne modifie pas la composition toxique du sang dans lequel, pour un volume donné, persiste encore une dose exagérée de substances toxiques, parce qu'aussi, une fois l'éclampsie produite, le système nerveux, déjà profondément surexcité, ne peut être immédiatement sidéré; parce qu'enfin, l'intoxication continue à se produire, l'organisme ne cessant de fabriquer des poisons et ne cessant de les déverser dans le sang.

Comme toute méthode de traitement, elle a ses avantages, mais aussi ses inconvénients; elle n'enlève pas seulement à la femme du sérum, elle la prive de globules; à ce point de vue, elle l'anémie, la prédispose par suite aux complications des suites de couches, l'empêche de réagir contre elles, si celles-ci se produisent; en tous cas, allonge considérablement la convalescence.

La saignée constituera, par conséquent, un puissant moyen thérapeutique qu'on ne devra pas employer indistinctement à tous les cas, et dont il faudra toujours proportionner l'importance à l'état général de la patiente, au nombre et à l'intensité des accès convulsifs qui indiquent une intoxication plus ou moins profonde du sujet.

La saignée ainsi comprise est, du reste, acceptée par tous les bons esprits.

Braün, par exemple, si opposé aux saignées, déclare que, dans certains cas particuliers, l'expérience l'a établi, une saignée générale modérée n'est pas malfaisante, lorsqu'on la pratique sur une femme vigoureuse et pléthorique; s'il y a de violentes pulsations dans les carotides; si la face reste d'un rouge noir longtemps après l'accès; si l'œdème des poumons commence à se manifester, et si enfin il n'y a aucune trace d'anémie,

de chlorose et de faiblesse. Il peut même arriver, ajoute-t-il, que dans quelques-uns de ces cas particuliers, on observe, après une saignée, la cessation des accès, ou une durée plus longue des intervalles qui les séparent.

Le professeur Pajot s'exprime ainsi : « Il y a encore quelques médecins français qui saignent à outrance; j'ai vu cette méthode employée tant de fois sans succès que je ne la conseille pas. Ce n'est pas pourtant qu'il faille bannir complètement la saignée du traitement de l'éclampsie; chez certaines femmes robustes et pléthoriques elle réussit. »

Budin (1) est aussi d'avis qu'on ne doit pas préconiser la saignée sans réserve. La saignée constitue toujours une intervention sérieuse chez une éclamptique, à cause de l'état d'anémie où elle se trouve du fait de la grossesse et du fait de l'albuminurie. Elle ne doit donc être pratiquée que si l'état général est grave et la mort menaçante. Elle est susceptible alors de donner les meilleurs résultats, ainsi que le prouve l'observation suivante publiée par M. Lancry (service de Budin), dans les *Archives de Tocologie* de novembre 1886, observation qui, à ce point de vue, est des plus instructives, et que nous croyons devoir ici résumer :

C'était une 3pare, âgée de vingt-huit ans, grosse de sept mois. Elle entre dans le service de M. Budin, le 7 mai, à quatre heures du soir, se plaignant de malaise général et de faiblesse dans les jambes; mais pas de dyspnée, pas de vomissements, pas de troubles oculaires. La vessie ne contenait pas d'urine, et malgré un litre de lait pris dans la nuit, il n'y a pas de miction jusqu'au lendemain matin. A ce moment on ne trouve dans la vessie qu'une cuiller à bouche d'urine, épaisse, visqueuse, qui se coagule en masse. A sept heures trois

(1) Budin. *Arch. de Tocol.*, novembre 1886.

quarts, première attaque d'éclampsie, suivie de six autres dans la journée. Trois lavements de 3 grammes de chloral chacun, donnés à huit heures, onze heures et six heures du soir n'amènent aucun résultat. *Mais il n'y a toujours pas d'urine dans la vessie.* A dix heures du soir M. Budin prescrit une saignée de 600 grammes; une attaque seulement dans la nuit. La température, qui avait monté constamment depuis la première attaque, baisse après la saignée.

Le 9 mai. — *L'anurie persiste* jusqu'à quatre heures du soir. A ce moment, 90 grammes d'urine sont retirés avec 6 grammes d'albumine. A sept heures du soir, 200 grammes d'urine avec 3 grammes d'albumine. Un litre de lait dans la journée.

Le 10. — La connaissance revient. 1,850 grammes d'urine sont expulsés avec 3 grammes d'albumine. Deux litres de lait.

Le 11. — Deux litres et demi d'urine avec 2 grammes d'albumine. Mort du fœtus.

Le 12. — Même état, mais léger accès éclamptique. Accouchement, le 15, d'un œuf entier. Guérison.

Tout récemment, dans le cours d'une leçon, à la Clinique, sur la valeur pronostique de la température dans l'éclampsie, nous avons entendu M. Budin faire de nouveau des réserves sur les avantages de la saignée, qui, dans quelques cas, lui a donné de bons résultats, et a eu pour effet d'abaisser la température, mais dans d'autres cas, n'a rien produit et n'a pas empêché la mort.

Quoi qu'il en soit, cette observation, recueillie par M. Lancry, a pour nous une grande valeur, parce qu'elle nous montre l'efficacité indiscutable de la saignée dans un cas très grave, où l'*émonctoire rénal ne fonctionnait plus* et où, par suite, la saignée a permis d'éliminer l'excès de poison que les reins ne pouvaient évacuer au dehors.

Bouchard, enfin, reconnaît que la saignée favorise

l'élimination d'une notable quantité de poison et doit, par suite, être considérée comme un puissant moyen thérapeutique.

Mais tout en considérant la saignée comme un moyen héroïque capable, dans les cas d'auto-intoxication, de sauver la malade, il veut (1), et nous nous rangeons pour notre part absolument à cet avis, qu'on réserve ce moyen aux cas seulement d'auto-intoxication avec anurie ou imperméabilité notable des reins.

C'est qu'il admet, en effet, et c'est aussi notre conviction, que la saignée n'agit guère que comme moyen d'élimination du poison.

Or, ce n'est pas là la seule manière de provoquer cette élimination; il y a des émonctoires, quelques-uns très puissants: on peut et l'on doit s'adresser à eux, car, en agissant ainsi, on n'a recours qu'à des moyens normaux d'élimination, et non à des moyens d'exception, comme l'est la saignée.

B. *Élimination des substances toxiques par les émonctoires naturels*. — Ces émonctoires sont, nous le savons, au nombre de quatre: émonctoires cutané, pulmonaire, intestinal et rénal. Chacun d'eux est susceptible de jouer son rôle protecteur; on ne saurait impunément négliger leur action, quoiqu'elle n'ait pas respectivement la même valeur.

a. L'*émonctoire cutané* est un émonctoire sur lequel il n'y a pas lieu de beaucoup compter.

Cependant bien des auteurs, dans l'espoir de provoquer une dérivation salutaire, mais plutôt alors pour décongestionner l'encéphale, que pour éliminer des substances toxiques, ont eu recours à lui.

Dans ce but, divers moyens ont été employés; Récamier, Booth ont fait des affusions froides, et en ont retiré, disent-ils, quelques avantages.

(1) Bouchard. *Loco citato*, p. 298.

Jacquet (1), qui conseille l'emploi du drap mouillé, déclare en avoir, dans huit cas, obtenu un très bon résultat. On étend sur le lit de la malade une couverture de laine, et par dessus, un drap mouillé dans l'eau à 18° Réaumur (Schrœder). On enveloppe la malade dans le drap et dans la couverture. Au bout d'une heure, il se produit une sudation très abondante qu'on peut laisser ainsi continuer à volonté. Le Dr Magruber (2), après l'application du maillot humide, qui amena une abondante transpiration, vit l'état général s'améliorer ; le pouls se détendit, et la malade reprit suffisamment connaissance pour tirer la langue au commandement.

L'emploi du drap mouillé est encore recommandé par Schrœder. Spiegelberg n'en accepte l'usage que dans la période de coma et dans l'espoir sans doute de décongestionner l'encéphale.

Le Dr Breus, assistant, à Vienne, du prof. G. Braün, a préconisé récemment l'usage des bains chauds et obtenu quinze guérisons sur dix-sept cas. Encore une femme mourut-elle de péritonite septique. Ces bains étaient prescrits dans le but de provoquer la diaphorèse et de déterminer, par ce moyen, une dérivation heureuse.

Mais depuis quelques années on a introduit dans la thérapeutique un médicament puissant, *le jaborandi* et son alcaloïde, *la pilocarpine,* dont l'action sur les glandes en général, et sur celles de la peau en particulier, est des plus énergiques.

On a donc songé, du moins à l'étranger, à l'employer dans le traitement de l'éclampsie.

Certains auteurs, estimant que la cause de l'éclampsie tient à un arrêt brusque de la circulation cérébrale, à une crampe vaso-motrice, déterminant une ischémie

(1) Jacquet. *Beitrag f. Geb. und Gyn.,* 1872-76.
(2) Magruber. Soc. obstétr. de Washington, janvier 1885.

en quelque sorte instantanée, considèrent la pilocarpine comme capable de faire cesser le spasme vasculaire. C'est là aussi l'opinion de Bidder, pour lequel la pilocarpine abaisse la tension artérielle (1) et produit par suite un résultat favorable.

A la Maternité de Bruxelles, on prétend son action remarquable, surtout chez les femmes qui ont de l'anasarque. Quand le coma se prolonge après les attaques, on le fait cesser bien plus rapidement qu'avec tout autre agent.

Pour nous, si l'action de la pilocarpine est réellement efficace, nous serions plutôt disposés à attribuer ce résultat à l'abondante sudation qui est ainsi provoquée, et qui serait susceptible d'éliminer une notable proportion de poison.

Quoi qu'il en soit, du reste, voyons ce que donnent les chiffres :

Dans 34 observations recueillies par M. Charpentier, dans différents auteurs étrangers, entre autres Massmann, Fehling, Prochownick, Bidder, Ludwig, Braün, Barker, Kleinwachter, Galabin, la pilocarpine semble avoir agi favorablement 20 fois, ce qui constituerait une proportion assez satisfaisante.

Aux 34 observations de Charpentier, nous pouvons en joindre quelques autres. Ainsi, 2 observations de Murphy (2), dans lesquelles la pilocarpine parut arrêter très rapidement les accès convulsifs; une observation de Squance (3), où la première injection de pilocarpine eut pour effet immédiat de diminuer de moitié la durée de la prochaine attaque, et pour effet définitif la disparition rapide des accès. Busey (4) prétend, de son côté, s'être bien trouvé dans sa pra-

(1) Bidder. *Rev. méd. obstétr. de Vienne,* 1880.
(2) Murphy. *Amer J. of Obst.,* décembre 1883.
(3) Squance. *The Lancet,* 27 novembre 1886.
(4) Busey. Soc. obstétr. de Washington, janvier 1885.

tique de l'emploi de la pilocarpine (avec saignée et chloroforme, du reste).

Malheureusement, il est peu de ces observations où la pilocarpine ait été employée seule. Presque toujours, soit avant, soit concurremment, on a fait des saignées, appliqué des sangsues, donné du chloroforme ou prescrit du chloral, de telle sorte qu'il est bien difficile de faire, dans les succès obtenus, la part exacte de la pilocarpine.

Du reste, les insuccès de la méthode sont nombreux aussi. Tarkington (1), Magruber (2) déclarent n'avoir jamais tiré bon profit de cet agent, lorsqu'ils l'ont employé seul. M. Kroner avait déjà émis une opinion semblable. La pilocarpine n'est même pas sans avoir de graves inconvénients. Barker (3), qui l'a employée dans 6 cas consécutifs, 6 fois a vu se produire des accidents très graves du côté des poumons et du cœur. Ces mêmes accidents ont été observés par d'autres auteurs.

Pour Braün (4), la pilocarpine est un mauvais agent, parce qu'elle provoque un œdème tellement intense des poumons, que la vie des malades peut en être directement compromise. Or, les éclamptiques mourant, le plus souvent, avec de l'œdème pulmonaire, il semble irrationnel d'employer un médicament susceptible d'agir sur les poumons comme il agit sur les glandes salivaires et sudoripares.

Sänger (5) a vu aussi, dans 3 cas de ce genre, l'injection de 2 centigrammes de pilocarpine déterminer des accidents thoraciques mortels pour deux femmes, la troisième n'ayant été sauvée qu'à grand'peine, grâce

(1) Tarkington. Soc. obstétr. de Washington, janvier 1885.
(2) Magruber. *Eod. loco.*
(3) Barker. *Medic. Record,* 1879.
(4) Braün. *Allg. Wiener Med. Zeit.,* 1882.
(5) Sänger. *Arch. fur Gynec.,* Bd XIV.

à la respiration artificielle. Les mêmes accidents se sont produits dans 2 cas cités par Schuelein (1).

Il n'est pas, enfin, jusqu'à l'abondance, quelquefois extrême, de la sécrétion salivaire provoquée par la pilocarpine, qui ne puisse causer de sérieux dangers, en obstruant l'arrière-gorge au point d'entraîner l'asphyxie.

Les inconvénients de la pilocarpine étant au moins aussi grands que ses avantages,c'est là un agent dont la thérapeutique, dans l'éclampsie, ne doit pas se servir.

Du reste, l'émonctoire cutané *ne peut* donner de bien bons résultats et son action ne peut être ni rationnelle ni suffisante. M. Albert Robin a bien montré que, contrairement à ce qui existe pour les autres sécrétions, la sueur est d'autant plus riche en substances excrémentitielles qu'elle est sécrétée en plus grande abondance. Néanmoins, la quantité absolue des substances toxiques ainsi éliminées est insignifiante, puisque Bouchard a montré que 100 litres de sueur étaient nécessaires pour éliminer 0gr50 de matières extractives. Il faudrait donc, pour obtenir un résultat sensible, provoquer une sudation encore plus abondante que celle produite par l'emploi de la pilocarpine.

Bien plus, l'action sur cet émonctoire ne nous paraît pas dépourvue de tout danger. Si en effet, on décharge le sang de quelque chose, ce n'est pas de ce qui est toxique, ou du moins, si l'on enlève à l'économie certaines substances toxiques, qui doivent normalement sortir par la peau, on n'en enlève pas celles que le rein est chargé d'éliminer. (Bouchard.)

Ce qu'on élimine surtout, c'est de l'eau; on diminue par conséquent la quantité des urines, résultat très contestable chez des malades dont les urines sont déjà

(1) Schuelein. *Berlin. Klin. Wochensch.* octobre 1879.

diminuées comme quantité et comme densité. (Bouchard.)

b. L'*émonctoire pulmonaire* échappe encore davantage à notre action thérapeutique. Du reste, les recherches de Brown-Sequard semblent prouver que les poumons éliminent des poisons de nature spéciale et qu'en tous cas cette élimination est insensible.

Or, le seul moyen de rendre leur jeu aux fonctions pulmonaires, serait de vider l'utérus. Nous verrons ultérieurement ce qu'il en faut penser.

On a cependant cherché, par les bains d'air chaud et sec, à soustraire de l'eau à l'organisme, se proposant par ce moyen d'introduire à chaque inspiration une certaine quantité d'air sec, qui ressortirait pendant l'expiration chargé d'humidité.

Mais cette méthode est passible, à un degré plus marqué encore, des objections soulevées à propos de l'émonction cutanée; car ce n'est pas l'eau surtout, mais les substances toxiques qu'il faut éliminer.

c. L'*émonctoire intestinal* peut être sollicité avec plus de fruit. On peut d'abord éliminer les substances toxiques, qui, apportées ou formées dans l'intestin, n'ont pas encore été absorbées par le sang. A ce point de vue l'action sur cet émonctoire est des plus nettes.

Mais est-il capable d'éliminer les poisons déjà repris par le torrent circulatoire, si, par des moyens artificiels, on arrive à activer la sécrétion intestinale et à déterminer dans l'intestin une vraie pluie séreuse, l'intestin vicariant ainsi les reins. C'est là le point essentiel à déterminer.

L'idée d'agir sur le tube intestinal, d'y produire une dérivation active et énergique, devait naturellement venir à l'esprit, surtout en acceptant la congestion ou l'œdème cérébral, comme cause des accidents éclamptiques. Le bon effet des évacuations intestinales dans nombre d'autres maladies permettait de fonder

grand espoir sur la méthode. Les sécrétions intestinales peuvent en effet, dans certaines conditions, devenir supplémentaires de celles de la peau et des reins et permettre l'expulsion des produits de dénutrition dont l'élimination est habituellement dévolue aux glandes rénales et cutanées et qui se trouvent accidentellement retenus dans le sang, par l'action insuffisante de ces dernières. Tout agent qui aura pour but d'exciter, d'exagérer les sécrétions du tube digestif, en produisant pour ainsi dire une saignée séreuse, te ndra donc à augmenter l'élimination des produits excrémentitiels en même temps qu'à désemplir le système vasculaire cérébral et médullaire.

Aussi voyons-nous cette médication fort en honneur dans presque tous les auteurs, soit qu'ils se placent au point de vue de la décongestion des centres nerveux, par dérivation, soit qu'ils espèrent provoquer l'élimination des poisons.

Certains ont dans ce but préconisé les vomitifs, de préférence à tout autre procédé thérapeutique. Lever, Johnston, John prétendent s'en être bien trouvés. Collins les associe aux saignées et au calomel; Hohl croit qu'une forte dose d'ipéca est très utile. Legroux surtout (1) préconise l'émétique à dose rasorienne et lui attribue deux succès. Pour lui, de tous les agents employés pour activer la sécrétion gastro-intestinale, il n'en est aucun qui puisse marcher de pair avec l'émétique, car ses effets hydragogues sont constants; il a en outre une action contro-stimulante qui peut avantageusement remplacer la saignée; il imprime, grâce aux efforts des vomissements, une grande activité à la circulation capillaire, provoque la sudation, enfin il n'enlève pas à l'organisme l'élément le plus lentement réparable du sang, les globules.

(1) Legroux. *Union médicale,* 1853.

Il a sur les purgatifs l'avantage d'avoir un effet beaucoup plus rapide et une action contro-stimulante que ceux-ci ne peuvent avoir.

Malgré l'énergique plaidoyer de Legroux et ses deux succès, les vomitifs ne sont plus acceptés par personne, car, outre qu'ils n'ont pas une action plus puissante que les purgatifs, et sont, à ce point de vue, passibles des mêmes objections, nous les étudierons tout à l'heure, ils ont surtout de graves inconvénients qui leur sont personnels. Ils provoquent, au moment des efforts expulsifs, la pléthore cérébrale; d'autre part, les matières rejetées pendant l'effort des vomissements peuvent entrer dans les voies aériennes et amener la suffocation.

Les *purgatifs,* tout en ayant les mêmes avantages, n'ont pas d'aussi graves inconvénients; aussi n'avons-nous parlé des vomitifs que pour être complets et montrer qu'ils ne peuvent, à aucun point de vue, soutenir le parallèle avec les purgatifs.

Ceux-ci sont, du reste, bien plus généralement acceptés. M. le professeur Peter insiste sur leur efficacité. Il emploie l'émétique en lavage à la dose de 15 à 20 centigrammes, et pour lui l'effet purgatif produit ne nuit certainement pas au résultat définitif.

Tarkington (1) préconise l'élatérium et le sel de la Rochelle, puis la poudre de jalap composée. Pour lui, sa thérapeutique consiste à aider les reins à éliminer les substances nuisibles, en agissant sur la peau et l'intestin. Magruber fait aussi usage des purgatifs et en particulier de l'élatérium.

John Byers (2) juge leur action utile et préconise l'huile de croton-tiglion.

M. le professeur Jaccoud enfin attache aux purgatifs et surtout aux purgatifs drastiques une extrême impor-

(1) Tarkington. Soc. obstétr. de Washington, janvier 1885.
(2) J. Byers. *The Dublin. J. of Med. Sc.,* 2 août 1885.

tance et les considère comme devant constituer la base du traitement.

Cependant, leur emploi est-il rationnel? Pour le montrer, étudions d'abord leur mode d'action.

L'action physiologique des purgatifs a été parfaitement mise en lumière par les recherches de Vulpian.

De nombreuses expériences faites sur les animaux, Vulpian (1) en arrive à conclure que les purgatifs, introduits dans les voies digestives, agissent en irritant leur membrane muqueuse. Cette irritation détermine des modifications de l'épithélium intestinal et une excitation des extrémités périphériques des nerfs intestinaux centripètes. Cette excitation est portée jusqu'aux ganglions nerveux thoraciques inférieurs et intra-abdominaux, puis elle se réfléchit par les nerfs vaso-moteurs sur les vaisseaux des parois intestinales et, par les nerfs sécréteurs, sur les éléments anatomiques de la membrane muqueuse, entre autres sur ceux des glandes de Lieberkühn. Il en résulte une congestion plus ou moins vive de la muqueuse intestinale, par action réflexe vaso-dilatatrice, une desquammation épithéliale avec production rapide et abondante de mucus, diapédèse ou non de leucocytes et une sécrétion active du suc intestinal auquel se mêlent sans doute, dans quelques cas, les produits d'une transsudation profuse, formée surtout d'eau et de certains sels du sang et due au travail exagéré et vicié dont les éléments de la membrane sont le siège.

C'est du reste là un fait facile à constater, et la diarrhée séreuse qui suit leur emploi, indique bien l'action exercée sur l'organisme par ces agents.

Mais cette sérosité entraîne-t-elle avec elle les matières toxiques?

Bouchard, en faisant ses intéressantes recherches

(1) Vulpian. *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. I, p. 516, 1875.

sur la toxicité urinaire, nous fournit, sur ce point particulier, des renseignements précieux. Le fait a pour nous une grande valeur.

Chez un adulte bien portant, Bouchard, pendant six jours consécutifs, avait mesuré la toxicité urinaire par période de quatre heures. La courbe de cette toxicité se reproduisait chaque jour régulièrement, toujours la même, sauf un jour où il y eut de la diarrhée. Pendant les quatres heures coïncidant avec cette diarrhée, la toxicité urinaire avait diminué dans de notables proportions. « J'ai pensé, dit-il, que les poisons qui faisaient alors défaut dans les urines avaient été emportés par le liquide intestinal (1). » Cette déduction nous paraît absolument logique et nous donne le droit de penser que les purgatifs n'ont pas seulement une action décongestive, mais ont aussi une action éliminatrice puissante.

Les agents qui produisent une sécrétion intestinale abondante ont donc leur raison d'être dans le traitement de l'éclampsie et répondent dans une certaine mesure à l'indication essentielle, c'est-à-dire à l'élimination du poison en excès.

Dans ces conditions il n'est pas indifférent de s'adresser à telle ou telle catégorie de purgatifs.

Le point essentiel étant de provoquer une sécrétion abondante du côté des glandes intestinales, seuls, par suite, les purgatifs salins et les drastiques restent susceptibles d'être utilisés. Encore les seconds sont-ils même plus puissants que les premiers.

Les expériences de Vulpian nous montrent que les purgatifs salins introduits, même à faible dose, dans l'intestin d'un chien curarisé (2) produisent un effet purgatif très net, sans qu'à ce moment il y ait exagération des mouvements péristaltiques normaux. Le

(1) Bouchard. *Loco citato*, p. 142.
(2) Vulpian. *Loco citato*, p. 497.

liquide produit semble être le résultat d'un catarrhe de l'intestin.

Les effets obtenus à l'aide des drastiques sont les mêmes, mais de plus, ceux-ci provoquent immédiatement une exagération marquée des mouvements péristaltiques, ce qui prouve que leur action est beaucoup plus rapide, parce qu'ils sont plus irritants.

Les premiers, au début de leur action au moins, ne font guère que soustraire à l'intestin les humeurs infiltrées ou épanchées, et dépouiller le sang d'un excédent de parties aqueuses, indépendamment de toute irritation locale. L'intestin à ce moment est pour ainsi dire réduit à l'état de filtre.

Les seconds produisent d'emblée une vive irritation et empruntent au sang des éléments plus complexes, qui les rendent peut-être, dans l'éclampsie, d'une meilleure efficacité. Enfin, leur action étant plus énergique, doit être aussi de plus longue durée.

Mais il n'est pas toujours possible d'employer chez les éclamptiques la médication purgative, du moins par la voie buccale, la patiente étant souvent plongée dans le coma, avec les mâchoires contracturées et dans l'impossibilité de déglutir. Peut-être pourrait-on se servir, dans ces conditions, de la voie nasale.

Mais la purgation par voie rectale ne peut-elle y suppléer? On est facilement porté à penser que les lavements purgatifs agissent exclusivement sur le gros intestin et même sur sa portion la plus inférieure seulement. Il y a là une erreur que les expériences de Vulpian, encore, ont parfaitement mise en évidence (1).

En injectant dans le gros intestin d'un chien, à l'aide d'une sonde de gomme, un lavement purgatif avec une infusion de 10 grammes de séné pour 100 grammes d'eau, plus 10 grammes de sulfate de soude, on pro-

(1) Vulpian. *Loco citato,* p. 520.

voque aisément, après une heure et demie ou deux heures, des selles diarrhéiques abondantes. Si, aussitôt après l'une de ces évacuations, on sacrifie le chien et qu'on ouvre l'intestin, on trouve toujours le gros intestin uniformément rouge. Mais, fait important, la muqueuse de l'intestin grêle, surtout dans sa dernière partie et même dans le duodénum, est aussi très congestionnée et partout couverte d'une couche assez épaisse de mucus opaque un peu jaunâtre ; du liquide assez fortement teint de bile se retrouve jusque dans la partie inférieure de l'iléon, et il n'est pas jusqu'à la muqueuse gastrique qui ne soit elle-même fortement hyperémiée. En un mot, la muqueuse gastro-intestinale tout entière offre des modifications qui, quoique moins marquées, rappellent tout à fait celles produites, lorsqu'un sel purgatif est introduit dans l'estomac.

Ce qui montre encore que les lavements purgatifs portent leur action jusque dans l'intestin grêle, c'est que, si l'on vient à ouvrir le ventre de l'animal, on peut constater des mouvements péristaltiques assez forts, aussi bien dans l'intestin grêle que dans le gros intestin ; ces mouvements péristaltiques sont suffisants pour conduire dans le gros intestin les matières sécrétées au-dessus de la valvule iléo-cœcale.

Il y a donc identité d'action entre les purgatifs donnés par la voie buccale et ceux absorbés par le rectum, et si les lavements purgatifs ont, ce qui est incontestable, une action moins puissante, du moins ont-ils un avantage indéniable, c'est de pouvoir toujours être employés, quelles que soient les conditions dans lesquelles se trouve placée la patiente. C'est là une qualité précieuse, sur laquelle nous reviendrons.

En faut-il conclure que les purgatifs constituent un *traitement suffisant* de l'éclampsie et qu'ils peuvent à eux seuls débarrasser l'organisme des substances toxiques en excès contenues dans le sang?

Nous ne le croyons pas et il n'est pas d'auteur qui en ait préconisé l'emploi exclusif; il n'existe pas non plus de statistique qui permette de juger de leur efficacité absolue lorsqu'ils ont été seuls employés.

Du reste, *ils ne peuvent constituer un traitement suffisant*. Bouchard nous a montré que pour soustraire à l'organisme 50 centigrammes de matières extractives, il fallait provoquer une saignée séreuse intestinale de 280 grammes environ, alors qu'une saignée sanguine de 32 grammes suffit pour amener le même résultat. Pour débarrasser l'organisme de la quantité, quelquefois considérable, de poison qu'il contient, il faudrait donc parfois en arriver à une telle sécrétion que les inconvénients de la méthode deviendraient plus grands que ses avantages.

D'autre part, ses expériences ne permettent guère à Bouchard d'accorder une confiance absolue aux fonctions vicariantes, pas plus pour la peau que pour l'intestin. Ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer à propos de l'émonction cutanée, par cette pluie séreuse, on soustrait bien de l'eau à l'organisme, beaucoup d'eau même, mais non ce qui doit être éliminé en dissolution dans l'eau. Il y a, c'est là un fait physiologique, une certaine quantité de matières qui est entraînée pour une quantité déterminée d'eau, suivant l'émonctoire par lequel cette eau s'élimine. Si, par exemple, il y a dans le sang 15 centigrammes d'urée pour 1,000 grammes d'eau, dans l'urine il y en a 15 grammes. Et 1 kilogramme d'eau, qui par la voie rénale aurait emporté 15 grammes d'urée, n'en emporte que 15 centigrammes par l'intestin.

Il n'en faut pas moins se rappeler que la toxicité des urines est diminuée lorsqu'une diarrhée abondante survient chez un individu, même en bonne santé. On est en droit d'en conclure que, dans l'auto-intoxication éclamptique, la médication intestinale est parfaitement

rationnelle, et que, sans donner au pouvoir vicariant de l'intestin une trop grande valeur, on doit compter sur elle, dans une certaine mesure, pour suppléer l'émonction rénale. Cette médication ne peut en tous cas être toujours suffisante, car il faudrait pousser beaucoup trop loin la spoliation séreuse pour obtenir le bénéfice que peut donner, avec moins d'inconvénients, l'émonction rénale.

L'action exercée sur l'intestin ne peut avoir toutefois dans le traitement de l'auto-intoxication éclamptique *aucune influence nuisible*, à condition de ne gêner en rien l'intervention beaucoup plus efficace que l'on peut diriger du côté des reins.

Jaccoud a même observé que la médication drastique, dans les intoxications, ne produit de résultats complets et définitifs que lorsque les évacuations intestinales sont promptement suivies d'une augmentation persistante de la diurèse.

Or, lorsqu'on administre les drastiques à doses suffisantes, on voit généralement l'augmentation de la quantité d'urine suivre de près et marcher de pair avec la diarrhée.

Ce fait ne prouve-t-il pas nettement que si l'on peut légitimement faire entrer en ligne de compte les ressources offertes par l'émonctoire intestinal, il faut prendre davantage encore en considération l'action que l'on peut exercer sur l'émonctoire rénal.

d. De tous, en effet, le plus puissant est certainement l'*émonctoire rénal*. C'est donc vers lui que doivent être dirigés les principaux efforts.

C'est, nous l'avons vu, l'insuffisance fonctionnelle des reins qui amène dans le sang l'accumulation de substances toxiques et, consécutivement, l'intoxication de l'organisme par rétention de ces substances.

Or les reins peuvent être insuffisants de plusieurs manières.

Ils sont insuffisants lorsque, sains anatomiquement, ils ont cependant une quantité de poison trop considérable à éliminer. Telles les éclampsies sans albuminurie.

Ils le sont encore, lorsque la compression exercée par l'utérus gravide sur le système rénal, vaisseaux ou uretères, s'oppose au cours normal des urines.

Ils le sont, enfin, lorsqu'ils sont lésés anatomiquement, lésions du reste qui peuvent être temporaires ou permanentes, n'être caractérisées que par la simple congestion ou par une véritable néphrite, mais qui n'en sont pas moins capables de provoquer la rétention des substances toxiques.

Puisque c'est l'insuffisance rénale qui constitue le danger, il faut s'efforcer de combattre les causes mêmes qui la produisent, et pour cela, il faut :

1° Augmenter la sécrétion urinaire ;

2° Diminuer la compression que l'utérus gravide peut exercer soit sur les uretères, soit sur les veines rénales elles-mêmes ;

3° Combattre enfin les lésions anatomiques et ramener les reins à leur intégrité de structure et de fonction, intégrité nécessaire pour rétablir l'équilibre et assurer la complète élimination des poisons en excès.

Pour réaliser les trois points de ce problème, divers moyens peuvent être employés :

1° *Pour augmenter la sécrétion urinaire*, les diurétiques paraissent tout d'abord indiqués.

Parmi ceux-ci, les principaux sont évidemment les *sels de potasse,* le *nitrate de potasse* surtout, et la *digitale.*

Tout d'abord les premiers doivent être proscrits, car, de tous les sels minéraux, ce sont les plus toxiques (Bouchard), puisqu'il suffit de 18 centigrammes de chlorure de potassium pour tuer 1 kilogramme d'animal. Du reste, les *sels de soude,* qui sont aussi diuré-

tiques, sont d'autre part 40 fois moins toxiques et devraient en tous cas leur être préférés. Mais, malheureusement, l'action de ces sels est trop lente pour qu'on puisse beaucoup compter sur eux.

La *digitale* pourrait aussi rendre quelques services, vu son action médicamenteuse spéciale sur le système nerveux central et ses effets éminemment diurétiques. Mais, il ne faut pas l'oublier (Bouchard), lorsque l'imperméabilité des reins est devenue telle qu'ils cessent de pouvoir éliminer les matières toxiques fabriquées par l'organisme, ils retiennent également les substances médicamenteuses ; ils sont aussi imperméables pour les poisons thérapeutiques que pour les poisons naturels et l'emploi de médicaments toxiques en pareil cas n'a d'autre effet que d'associer l'intoxication médicamenteuse à l'intoxication urinémique.

La digitale doit être en conséquence employée très prudemment. Du reste, son action est loin d'être rapide. Enfin, pour être efficace, elle doit être donnée à assez fortes doses, ce qui n'est pas sans danger.

Les mêmes objections sont valables à l'égard des autres diurétiques, qu'on pourrait être tenté d'employer ; nous n'y insisterons pas.

On pourrait peut-être arriver au même résultat d'une façon plus indirecte. Bar (1) en effet, songeant aux bons résultats obtenus *avec les bains,* dans les cas d'anurie succédant aux coliques néphrétiques, a cherché à provoquer la sécrétion urinaire, chez une éclamptique, en la plaçant dans un bain à 35° pendant une heure.

La malade, qui était complètement anurique, put fournir par la sonde, deux heures après le premier bain (11 h. 30), 200 grammes d'urine.

Le soir à neuf heures, l'anurie continuant, on donne

(1) Bar. *Ann. de Gynéc.,* 1885.

un second bain; deux heures après, la vessie contient 150 grammes d'urine déjà moins albumineuse.

Le lendemain 25, au matin, troisième bain, car il n'y a pas eu d'urine depuis le bain de la veille; deux heures après, 200 grammes d'urine, moins albumineuse encore.

Le soir à neuf heures, pas de miction, pas d'urine dans la vessie : quatrième bain ; deux heures après, 200 grammes d'urine.

Le 26, l'anurie persiste, un cinquième bain amène, deux heures après, 200 grammes d'urine.

Le 27, la miction devient spontanée; l'état est bien meilleur et, après un sixième bain, la guérison est rapide et ne tarde pas à devenir complète.

Cette observation, fort intéressante, montre bien l'influence favorable exercée par les bains répétés sur la sécrétion urinaire. Leur action est malheureusement trop lente pour être toujours efficace. Dans les formes suraiguës d'intoxication, elle ne se ferait certainement pas sentir à temps. Avec la malade de Bar, la miction ne devint spontanée et suffisamment abondante que le troisième jour : il ne faut pas toujours un si long temps pour que l'éclampsie soit jugée, dans un sens heureux ou malheureux. De plus, cette médication est quelquefois d'une application difficile dans certains milieux; elle oblige enfin à remuer et déplacer la malade; dans quelques circonstances, cela suffit pour provoquer la réapparition des accès convulsifs.

On pourrait encore, en excitant par des *frictions* les extrémités cutanées du système nerveux, obtenir par voie réflexe une accélération de la circulation rénale et par suite une activité sécrétoire plus grande des reins. Bouchard croit que, dans beaucoup de cas, les frictions cutanées augmentent la sécrétion urinaire.

Mais si ces frictions agissent par voie réflexe sur les extrémités cutanées du système nerveux, elles peuvent aussi influencer le système nerveux central, déjà si

surexcité; elles nécessitent des mouvements plus ou moins violents à imprimer à la patiente et ont par suite autant d'inconvénients que d'avantages. Leur emploi dans l'intoxication éclamptique ne peut être conseillé.

En revanche, nous avons dans le *lait* un puissant diurétique, qui, présentant tous les avantages des précédents médicaments, n'en a pas les inconvénients. M. le professeur Tarnier, le premier, établissant un rapprochement entre le mal de Bright et l'albuminurie des femmes enceintes, a pensé qu'il y avait lieu de soumettre les femmes gravidiques albuminuriques au régime lacté.

Ce régime, en effet, a sur le système rénal une action très puissante, d'autant plus précieuse qu'il ne fatigue ni n'excite d'une façon exagérée la glande rénale. Son influence est absolument graduelle. Après un temps variable, mais en général assez court, la sécrétion urinaire, souvent extrêmement réduite, devient de plus en plus abondante; bientôt, la malade arrive à uriner deux litres, deux litres et demi, trois litres, tandis que la densité du liquide, souvent exagérée antérieurement au traitement (1,030 dans une observation de Tarnier) (1), redevient normale postérieurement au traitement, indiquant ainsi que ce n'est pas l'eau seulement qu'élimine la malade, mais aussi les matières extractives, dont la rétention constituait le danger, faisant encore du lait, qui déjà, nous l'avons vu, est un aliment de premier ordre, un agent thérapeutique de grande valeur.

2° *Pour diminuer ou faire cesser la compression que l'utérus exerce sur les uretères, aussi bien que sur les veines rénales,* il n'y a qu'un moyen réellement efficace, c'est de *vider l'utérus.*

(1) Tarnier. *Progrès médical,* décembre 1875.

Quelques auteurs cependant, Grailly Hewitt par exemple (1), se sont bien trouvés de modifier simplement la position des femmes, de façon à faire cesser la compression.

M. Routh a obtenu, lui aussi, d'excellents résultats en plaçant les malades sur le ventre et sur les genoux.

Mais ce ne sont pas là des moyens bien pratiques ; aussi cherche-t-on de préférence à vider le plus tôt possible l'utérus, et certains auteurs n'hésitent même pas à provoquer l'accouchement pour débarrasser l'utérus de son contenu et faire cesser la compression exercée par lui sur les organes voisins.

Il est peu admissible que la compression exercée par l'utérus gravide sur le système rénal suffise à elle seule pour déterminer l'apparition des accès convulsifs, car alors l'éclampsie devrait pouvoir éclater dans les cas de kystes ovariques et de fibromes utérins.

Cette compression, en s'opposant mécaniquement soit au cours normal des urines à travers l'uretère (cas de Braün et autres), soit à la régularité de la circulation rénale, n'en joue pas moins un rôle important dans la production des accidents convulsifs. La preuve en est dans ce fait que souvent les accès convulsifs cessent, parfois d'eux-mêmes, sans aucun traitement, aussitôt la femme délivrée, ou peu après, lorsque justement les reins ont eu le temps de récupérer la meilleure part de leurs fonctions.

Vider l'utérus, aussi rapidement que possible, doit constituer par conséquent un moyen efficace et rationnel de combattre les accidents éclamptiques.

Il ne saurait cependant suffire toujours, car assez nombreux encore sont les cas dans lesquels, malgré la cessation de la grossesse, les accès continuent à se produire; parfois même ils ne débutent qu'après la déli-

(1) Grailly Hewitt. Soc. obstétr. de Londres, 2 mai 1883.

vrance et, dans ces conditions, la suppression de la grossesse, dans le but de rendre aux reins leur perméabilité, ne peut plus être mise en discussion.

La thèse de Charpentier nous fournit du reste à ce sujet des renseignements fort intéressants.

Ainsi, sur 187 cas de la Clinique, les accès sont survenus avant l'accouchement 105 fois et ils ont continué malgré la délivrance, ou sont survenus seulement après cette délivrance, 75 fois.

Sur 75 cas de la Maternité, 38 fois les accès ont persisté ou se sont produits après la délivrance.

Dans les 297 observations diverses, 155 fois les accès ont continué ou ont apparu après l'accouchement, de telle sorte que sur un total de 478 cas, 278 fois les accès ont continué ou se sont produits après la délivrance, c'est à dire dans plus de la moitié des cas.

Il ne faut donc pas attribuer à la terminaison de la grossesse une influence trop absolue sur la cessation des accès convulsifs.

On n'en devra pas moins chercher à débarrasser aussitôt que possible l'utérus de son contenu, la terminaison de la grossesse devant toujours être considérée comme une éventualité heureuse.

Or, dans ces conditions, la situation de l'accoucheur est loin d'être constamment la même ; son intervention est absolument variable ; elle peut par suite être dans certains cas légitime ; elle est dans d'autres cas beaucoup plus dangereuse qu'utile.

La terminaison de la grossesse est en effet souvent spontanée.

Si, dans bien des cas, les phénomènes d'intoxication débutent pendant le travail, souvent aussi c'est dans le cours même de la grossesse, rarement mais quelquefois avant le septième mois, plus habituellement dans les huitième et neuvième mois qu'ils surviennent. Il est rare alors qu'ils ne provoquent pas par eux-

mêmes le travail. Puzos disait[1] : « L'on doit examiner en même temps si les convulsions, qui quelquefois servent de douleurs, ne font point ouvrir la matrice. » Et la marche du travail est même parfois très rapide, d'autant mieux que, l'accouchement se faisant dans ces conditions presque toujours avant terme, la petitesse du fœtus en rend l'expulsion plus facile et plus prompte.

Est-il légitime, dans les cas où le travail se déclare ainsi spontanément, de *chercher à accélérer sa marche par des moyens artificiels?*

C'est là une intervention déjà sérieuse, dont il faut avec soin discuter l'opportunité.

Il y a évidemment un intérêt majeur à vider l'utérus aussitôt que possible, pour donner, d'une part, à la mère de plus grandes chances de voir cesser les accès convulsifs; pour sauvegarder, d'autre part, l'existence du fœtus.

La mortalité du fœtus est, en effet, considérable. Que cette mortalité soit due à la viciation du sang, à l'élévation considérable de la température pendant les accès, ou à la fréquence de ceux-ci et aux troubles hématosiques qui en résultent, elle n'en atteint pas moins plus de 50 % (Blot, Scanzoni, Depaul, Braün, Wieger). Or, c'est surtout pendant le travail que le fœtus succombe; il y a donc intérêt à l'extraire le plus rapidement possible.

Les avantages d'une prompte terminaison de l'accouchement ne manquent pas, on le voit, d'une certaine valeur. Mais ne sont-ils pas contre-balancés par des inconvénients sérieux?

Très souvent le travail, spontanément commencé sous l'influence de l'intoxication, marche très rapidement; sa marche est même quelquefois, pour ainsi dire, silencieuse, et l'on peut se trouver surpris, sur-

[1] Puzos. *Traité*, p. 173.

tout si la femme est dans le coma, par l'apparition du fœtus à la vulve, alors que peu d'instants auparavant le travail était à peine commencé. Il est donc le plus souvent inutile d'accélérer le travail.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. Deux situations très différentes peuvent alors se présenter : *ou bien la dilatation est complète, et c'est l'expulsion du fœtus qui tarde à s'exécuter; ou bien, au contraire, c'est la dilatation du col de l'utérus qui ne se fait qu'avec grande lenteur.*

Dans le premier cas, il n'y a évidemment pas à hésiter. Une intervention, le plus souvent très facile (forceps ou version, suivant les cas), peut sauvegarder deux existences, et l'on serait coupable de ne pas la tenter. Cette intervention est, en effet, de courte durée et peut aisément être pratiquée sous le chloroforme, le système nerveux échappant ainsi complétement à toute influence extérieure. Elle est alors pleinement rationnelle et sans danger.

La situation est tout autre *lorsque c'est la dilatation qui se fait trop lentement.* L'intervention est alors, au contraire, pleine de périls. Elle nécessite, en effet, quel que soit le procédé employé, une certaine mise en scène : il faut remuer la malade, pratiquer le toucher, introduire dans le vagin des sondes, des ballons ou tous autres instruments. Ces manœuvres peuvent, à elles seules, faire naître des accès qui peut-être ne se seraient pas produits, ou au moins les rendre plus fréquents et plus violents.

L'accélération du travail par des moyens artificiels sera donc réservée à des cas spéciaux, lorsqu'une intervention facile paraîtra susceptible par exemple de sauver la vie de l'enfant; lorsque surtout on aura pu s'assurer que la patiente ne subit pas trop aisément l'influence des excitations extérieures, ou bien enfin dans les cas où la mère agonise et ne peut être sauvée.

L'emploi du chloroforme rend aujourd'hui, il est vrai, cette intervention bien plus facile et bien moins dangereuse. Elle ne peut ni ne doit, en tous cas, être érigée en principe.

Mais si le travail ne se déclare pas spontanément, y a-t-il lieu de le provoquer artificiellement?

La provocation prématurée du travail est encore l'objet de nombreuses discussions. Certains auteurs ont été jusqu'à la proposer, en présence d'albuminurie intense, dans le but d'éviter l'explosion possible des accidents convulsifs. Cette question avait été résolue affirmativement par Tarnier dans les notes qu'il a ajoutées au traité de Cazeaux. Il réclamait simplement, pour s'y décider, les conditions suivantes :

Que la grossesse ait atteint la fin du huitième mois, pour que l'enfant ait d'assez grandes chances de vivre; que l'albuminurie fût très intense; que la femme fût primipare ou ait été atteinte d'éclampsie dans une grossesse précédente; qu'on ait constaté l'inefficacité du traitement médical et en particulier de la saignée.

Tarnier enveloppait, on le voit, son intervention de conditions précises et nombreuses. Mais depuis, d'autres auteurs sont allés plus loin. Möricke, considérant tous les traitements comme inutiles, conseille l'accouchement prématuré dans tous les cas d'albuminurie; Schrœder admet même la provocation de l'avortement; pour John Byers (1), le travail doit être provoqué dès que l'examen des urines montre que, malgré le régime institué, la quantité d'albumine est grande et augmente progressivement; s'il y a œdème de la face et des extrémités; si enfin quelques symptômes cérébraux apparaissent. Macdonald (de Liverpool) (2), Fry (3), Mac

(1) J. Byers. *The Dublin Journ.*, 2 août 1886.
(2) Macdonald. *British Med. Journ.*, 1882, t. II, p. 15.
(3) Fry. *Amer. J. of Obstetr.*, janvier 1887.

Cullum (1), ne sont pas moins affirmatifs et déclarent avoir retiré de cette méthode de sérieux avantages.

Malgré les succès obtenus dans ces circonstances par ces différents auteurs, nous n'hésitons pas à considérer cette méthode comme déplorable. Tarnier lui-même, depuis qu'il a introduit dans la thérapeutique des femmes grosses albuminuriques le régime lacté, a certainement renoncé, dans ces conditions, à l'accouchement provoqué. Il ne peut donner, en effet, que de mauvais résultats :

Au point de vue de l'enfant, qu'il prive d'un séjour plus ou moins prolongé et bien nécessaire dans la cavité utérine, et auquel il enlève d'autant plus de chances de survie que la grossesse est moins avancée;

Au point de vue de la mère, car : 1° toute albuminurique ne devient pas fatalement éclamptique; 2° la terminaison naturelle ou artificielle de la grossesse ne la met pas complètement à l'abri des accidents dont on veut la prémunir; 3° les manœuvres nécessitées par la provocation de l'accouchement constituent à elles seules un danger et peuvent faire naître des accidents convulsifs qui ne se seraient peut-être pas produits avec un travail naturel.

Ne pourrions-nous pas trouver de cette affirmation une preuve dans l'observation suivante, publiée dans les *Archives de Tocologie* de 1884, par MM. Pilat et Turgart? L'intervention était, du reste, légitimée par l'état anatomique du bassin; le résultat n'en fut pas moins désastreux.

La femme, primipare, très albuminurique, avait de l'œdème des membres inférieurs, éprouvait des douleurs rénales et se plaignait depuis quelques jours de troubles de la vue. D'autre part, elle avait un bassin oblique ovalaire.

(1) Mac Cullum. Congrès de Washington, septembre 1887.

Craignant l'apparition de l'éclampsie, Pilat se décida à pratiquer l'accouchement prématuré artificiel, à huit mois, à l'aide d'irrigations vaginales à 30°. Dès la deuxième irrigation, le travail commence. Au bout de huit ou neuf heures, rupture des membranes. Mais, quelques minutes après, des accès éclamptiques éclatent brusquement. Malgré l'accouchement rapide au forceps, malgré l'emploi du chloral et du chloroforme, la femme succomba quarante-cinq heures après l'accouchement, l'expulsion du fœtus n'ayant même pu enrayer les attaques.

L'autopsie démontra, il est vrai, l'existence d'une néphrite parenchymateuse ancienne. Il n'en est pas moins certain que si les manœuvres nécessitées par la provocation de l'accouchement n'ont pas été la cause directe des attaques, elles n'ont pas empêché celles-ci d'éclater et d'entraîner malheureusement la mort de la patiente.

La provocation de l'accouchement dans les cas d'albuminurie rebelle n'est donc guère acceptable. L'opinion de l'école française est du reste unanime à cet égard; et, dans une séance de la Société de Gynécologie de Paris (1), MM. Pajot, Martineau, Charpentier, Doléris, se sont tous accordés à repousser une intervention, qui ne peut avoir d'avantage sérieux, car, disait Pajot, sur 200 éclamptiques, 100 le deviennent à l'occasion du travail, tandis que toutes les albuminuriques ne deviennent pas éclamptiques. Or, n'est-ce pas risquer de déterminer l'éclampsie rien que par l'excitation même qui accompagne la provocation du travail?

La provocation de l'accouchement, chez la femme en état d'attaques éclamptiques, est-elle enfin plus légitime? Certains auteurs, entre autres Kiwisch, Hohl, Wieger, Grenser, Litzmann, Stoltz, S. Thomas, Schil-

(1) Soc. de Gynéc. de Paris, séance du 9 avril 1885.

linger, Legroux, Braün surtout, J. Byers, déclarent que la prompte évacuation de l'utérus est le point le plus important dans le traitement de l'éclampsie. Il faut, d'après eux, quand le travail ne se déclare pas spontanément, le provoquer artificiellement le plus rapidement possible. Quelques autres n'acceptent cette méthode que sous réserves; le plus grand nombre la repousse formellement, la considérant comme absolument dangereuse, tels Dubois, Pajot, Blot, Depaul. Wasseige (1) rejette la dilatation manuelle aussi bien qu'instrumentale. Osterlow (2) partage le même avis.

Nous avons, du reste, établi dans le traitement de l'auto-intoxication éclamptique deux indications, pathogénique et symptomatique, et fait observer que l'une ne doit pas nuire à l'autre.

Or, si la provocation de l'accouchement répond, dans une certaine mesure, à l'indication pathogénique, en libérant les émonctoires, elle ne satisfait aucunement l'indication symptomatique, puisqu'elle a pour effet essentiel d'exagérer la susceptibilité nerveuse de la patiente, d'exciter l'organe utérin d'une façon continue et prolongée pendant un temps souvent très long. Or, nous avons montré, d'autre part, combien toute manœuvre, quelle qu'elle soit du reste, est dangereuse, toute excitation, dans la zone génitale surtout, pouvant à elle seule provoquer le retour des accès : lavements, toucher vaginal, auscultation obstétricale même; à plus forte raison les manœuvres nécessitées par la provocation du travail.

Les procédés dont nous disposons aujourd'hui sont, il est vrai, autrement efficaces que ceux employés autrefois (douches, perforation des membranes). La sonde de Krause, les dilatateurs de Tarnier, les ballons guitares de Barnes, ont une action relativement très

(1) Wasseige. *Des opérations obstétricales.*
(2) Osterlow. Soc. gynéc. de Dresde, 12 avril 1883.

rapide, permettant d'intervenir sans trop de brutalité, la malade pouvant être, du reste, maintenue dans une anesthésie complète par inhalation de chloroforme.

Mais ces procédés eux-mêmes, malgré leur efficacité ordinaire, n'arrivent pas toujours à éveiller la contractilité utérine, ou plus souvent ne l'éveillent pas assez vite pour sauver la malade, en mettant un terme aux accidents.

Dans un cas rapporté dans la thèse de Dumas (1), on essaya tous les moyens classiques pour dilater le col, mais en vain, et l'on commençait à désespérer lorsque, le troisième jour seulement, le col se dilata de lui-même en quelque sorte et très rapidement. Or, il est bien rare que l'éclampsie dure ainsi plusieurs jours; elle est jugée en bien moins de temps.

De telle sorte que la provocation de l'accouchement, dans ces conditions, non seulement peut ne pas aboutir ou aboutir trop tard; mais, en admettant même qu'on arrive assez rapidement à vider l'utérus, l'éclampsie n'est pas sûrement vaincue et enfin les manœuvres nécessaires, aussi prudemment conduites qu'elles soient, n'en risquent pas moins d'exagérer le mal, et souvent sans aucun bénéfice.

Nous ne saurions, pour notre part, mieux faire que de reproduire ici les conclusions, absolument légitimes à nos yeux, de la thèse de Belière sur ce sujet (2).

« L'accouchement provoqué est mauvais, les moyens de déterminer l'expulsion du fœtus par les contractions utérines sollicitées, ne sont ni infaillibles, ni assez rapides pour que la médication *arrive toujours à temps*.

» En effet, ou l'éclampsie s'arrête sous l'influence du traitement employé et permet à la grossesse de continuer son cours, sauvegardant ainsi les intérêts de

(1) Dumas. Thèse d'agrég., 1880, p. 203.
(2) Belière. Thèse, Paris, 1876.

la mère et de l'enfant et alors l'accouchement provoqué eût été nuisible à tous les points de vue.

» Ou l'éclampsie persiste et alors, de deux choses l'une : l'accouchement se fera spontanément, du fait de l'éclampsie, ce qui est la règle, et la nature opérera sans vous et mieux que vous. Tout au plus gagnera-t-on quelques minutes, qui ne compenseront pas l'irritation produite sur le col par les manœuvres. Ou l'utérus résiste et l'accouchement ne se fera pas ou se fera pendant l'agonie de la malade, que l'intervention est venue hâter ou causer. »

3° *Il faut enfin combattre les modifications subies par les reins* et rétablir ceux-ci dans leur intégrité de structure et de fonction.

On a dans ce but cherché à agir localement, pour diminuer l'état congestif des reins, à l'aide de révulsifs, ventouses sèches ou scarifiées, sinapismes, sangsues, etc. Peter attache même une grande importance à cette partie du traitement, puisqu'il considère que cette congestion rénale est le point de départ constant et fatal de tous les accidents éclamptiques. Il ne faut pas se contenter, dit-il, de combattre par la saignée générale les accidents nerveux urinémiques prochainement redoutables; il faut encore combattre, par la saignée révulsive locale, la congestion rénale urinémigène, première et seule cause de tout le mal (1).

Et il est d'autant plus urgent d'agir, que souvent il n'y a en réalité pas de lésion rénale, mais simplement de la congestion : congestion qui peut être suffisamment intense et étendue à la totalité du parenchyme rénal, pour entraîner l'urinémie et l'éclampsie symptomatique. Dans ces conditions, ce traitement déplétif du rein a pour effet de guérir la malade de sa congestion rénale. Cette déplétion peut même entraîner la guéri-

(1) Péter. *Cliniques*, t. II, p. 622.

son, s'il y a lésion anatomique, lorsque celle-ci du moins n'est pas trop avancée.

Mais on arrivera aussi sûrement et aussi rapidement au même but à l'aide du régime lacté absolu. Le lait, qui est à la fois un aliment de premier ordre et un diurétique de grande valeur, et dont l'action est précieuse dans l'éclampsie, présente encore en effet l'avantage de modifier très heureusement et très rapidement l'état anatomique des reins. Sous l'influence du régime lacté absolu, on voit en peu de temps l'albuminurie s'atténuer dans des proportions considérables, et même disparaître complètement, témoignant ainsi que le rein, dont l'intégrité anatomique était profondément troublée, avait récupéré son état antérieur et pouvait fonctionner dans de meilleures conditions. En effet, administré à temps et avec la rigueur voulue, dans les néphrites aiguës, il empêche le passage de la phlegmasie à l'état chronique et procure le plus souvent la guérison. Dans les néphrites anciennes, invétérées, dégénératives, son action ne peut être que palliative, mais, dans ces cas encore, il rend de signalés services. Il est donc indiqué à tous ces points de vue, dans le traitement de l'auto-intoxication éclamptique ; il doit même y occuper une place d'honneur.

CHAPITRE II

Traitement symptomatique.

L'indication thérapeutique essentielle, dans l'auto-intoxication éclamptique, consiste donc à favoriser l'élimination par diverses voies des substances toxiques anormalement retenues dans l'organisme.

Mais, pour que cette élimination puisse se faire, pour que l'équilibre se rétablisse dans l'organisme intoxiqué, pour que surtout les reins suffisent de nouveau au rôle prépondérant qu'ils sont appelés à jouer, *il faut un certain temps*. Un temps variable évidemment et qui sera plus ou moins long, suivant la quantité de poison en excès à éliminer, suivant les procédés mis en œuvre pour favoriser cette élimination, suivant l'activité fonctionnelle des émonctoires sollicités, suivant enfin l'état anatomique même de ces émonctoires.

Or, pendant ce temps, des symptômes graves vont se produire, qui, tout en étant simplement la manifestation de l'intoxication, n'en constituent pas moins, par eux-mêmes, un danger assez sérieux, pour qu'il ne soit pas permis de rester désarmé en face d'eux.

Ces symptômes, ce sont surtout les accès éclamptiques, dont les deux périodes bien distinctes, période convulsive et période comateuse, ont chacune leurs dangers.

Rarement cependant, la mort survient pendant les attaques, et, le plus souvent, la femme succombe par asphyxie lente, au milieu des phénomènes comateux qui suivent les paroxysmes.

Mais si, habituellement, la mort n'a lieu que pendant

la période comateuse, les convulsions n'en sont pas moins la cause immédiate du coma, puisque, nous l'avons vu, celui-ci est dû, en partie à la présence dans le sang d'un poison narcotique, en partie aussi et surtout à la congestion cérébrale provoquée par les convulsions.

Empêcher les accès convulsifs de se produire, c'est donc s'opposer aussi à l'apparition du coma, c'est écarter l'un des dangers les plus redoutables que l'intoxication fasse courir à la femme.

L'influence sur le fœtus est d'autre part néfaste, et la mortalité pour lui est considérable, puisque, pour 748 cas d'éclampsie, Charpentier donne un chiffre de 399 morts, soit 53,34 %. En admettant que la mort du fœtus soit due en partie à l'intoxication du sang, l'asphyxie par arrêt de la circulation placentaire pendant les accès n'en joue pas moins un rôle essentiel et doit être prise en sérieuse considération.

Après la cessation des accidents convulsifs, la mort pour la femme peut encore résulter des complications que ces accès ont par eux-mêmes favorisées, tels les hémorragies cérébrales, la manie puerpérale, les hémorragies utérines graves (Blot), enfin les phlegmasies puerpérales, toutes complications contre lesquelles l'état d'affaiblissement où la patiente reste plongée après les accès ne lui permet de réagir qu'à grand'peine.

Les accès éclamptiques constituent par eux-mêmes, on le voit, un danger sérieux. La preuve en est dans ce fait que la mortalité maternelle n'est nullement en rapport avec le degré de l'albuminurie, mais avec le nombre même des accès convulsifs, ainsi qu'en témoigne la statistique suivante de Charpentier :

De 1 à 10 accès.....	1/4	de mortalité.
De 10 à 20 accès.....	1/3	—
De 20 à 50 accès.....	1/2	—

Il est donc légitime de combattre pour eux-mêmes ces redoutables accidents. Et, puisque des signes certains, dits *prémonitoires,* indiquent le plus souvent leur apparition prochaine, on est en droit de chercher, non seulement à lutter contre eux quand ils se sont produits, mais même à les empêcher de naître.

I. *Traitement symptomatique des accès convulsifs.* Un grand nombre de moyens ont été proposés dans ce but, et la série des médicaments internes en particulier, est fort longue. Nous ne ferons qu'énumérer rapidement les principaux d'entre eux, leur action étant des plus problématiques, et l'essai qu'on en pourrait tenter, ayant le grave inconvénient de faire perdre un temps précieux.

Tels sont les anti-spasmodiques, éther, camphre, assa-fœtida, musc, castoréum, etc..., d'autres tels que le cyanure de zinc, la liqueur d'Hoffmann, l'acétate d'ammoniaque, le sulfate de quinine ; tous ces moyens thérapeutiques ne pouvant du reste répondre à aucune des indications pathogéniques que nous avons posées.

Au nombre des observations recueillies par Charpentier, on en trouve une où a été employée la compression des carotides, que l'on fit pendant plus de 150 fois pendant la durée de la maladie : c'était là, du reste, une médication que Trousseau avait conseillée contre les convulsions des enfants. Ce moyen de sidérer le système nerveux et de produire l'anesthésie, est une méthode des plus anciennes, car déjà, chez les Assyriens, lisons-nous dans Claude Bernard (1), il était d'usage de comprimer les vaisseaux du cou chez les enfants qu'on voulait circoncire, afin de les rendre insensibles à l'opération.

Tout récemment, au congrès international de Washington (2), Oatmann est venu préconiser l'usage du

(1) Cl. Bernard. *Leçons sur les anesthésiques,* p. 35.
(2) Oatmann. Congrès de Washington, 5 au 10 septembre 1887.

veratrum viride, qui lui aurait donné de très beaux succès. Lane Faneghill (1) (de Baltimore), ayant traité la moitié de ses éclamptiques par la vératrine, déclare bien n'en avoir perdu aucune. Toutefois Simpson (2) (d'Édimbourg) n'hésite pas à déclarer qu'ayant employé la vératrine, il y a une vingtaine d'années, il n'a eu depuis aucune envie de recommencer des tentatives qu'il considère comme absolument illusoires.

On ne peut du reste espérer retirer quelque fruit d'une thérapeutique qu'à la condition de faire porter ses efforts directement sur les phénomènes en cause. Or, nous l'avons vu, l'accès éclamptique se compose de deux périodes, la période convulsive et la période comateuse, et les moyens à employer contre l'une ou l'autre de ces séries d'accidents ne peuvent être identiques, leur nature étant absolument différente ; il faut de plus qu'ils concordent avec le but poursuivi.

La première période est caractérisée par des convulsions violentes, généralisées, d'abord toniques, puis cloniques, et qui accusent une excitabilité extrême des éléments nerveux.

C'est à cette excitabilité nerveuse exagérée qu'on devra s'adresser tout d'abord. Diverses médications ont dans ces conditions leur raison d'être, tels sont les bromures, les opiacés, mais surtout les anesthésiques... Quelle est, de toutes, la médication qui est préférable? C'est ce que nous devons rechercher.

Le *bromure de potassium* est actuellement fort en honneur. Nous ne croyons pas toutefois qu'il soit indiqué dans l'intoxication éclamptique, si l'on accepte la théorie toxémique.

Il doit être repoussé de prime abord, dit Bouchard (3), car il peut lui-même déterminer l'intoxication par la

(1) Faneghill. Congrès de Washington, 5 au 10 septembre 1887.
(2) Simpson. *Eod. loco.*
(3) Bouchard. *Loco citato,* p. 143.

potasse qu'il contient. Jamais il ne faut employer, pour les urémiques, aucun sel de potasse. On peut du reste les remplacer avantageusement par les sels de soude, 40 fois moins toxiques, tout en étant thérapeutiquement aussi actifs.

Aussi le *bromure de sodium* devra-t-il être préféré au bromure de potassium. Il n'a pas, à lui seul, évidemment, une action suffisamment efficace, mais nous croyons qu'associé au chloral, il peut rendre, dans le traitement de l'auto-intoxication éclamptique, de réels services. Nous ne le mettons pas cependant sur la même ligne que les anesthésiques.

L'emploi de l'*opium* est plus discuté et plus discutable; si, en France, on le repousse généralement, il n'en est pas de même en Allemagne et en Angleterre, où il est recommandé chaudement par Braün, Kiwisch, Scanzoni, Kilian, Wieger, Hohl, Feist, Crédé et autres.

Administré sous des formes multiples, soit par la voie buccale, soit par la voie rectale, plus récemment en injections sous-cutanées, on ne peut cependant juger facilement de son efficacité, l'opium n'ayant guère été employé seul et son action s'étant trouvée ainsi mêlée à celle de médications parfois multiples.

Toutefois, M. Blaine (1) préfère la morphine aux autres moyens mis en œuvre, chloroforme, chloral, bromures;

Frazer (2) a obtenu un succès très net par des injections, souvent répétées, de chlorhydrate de morphine;

Maberly Smith (3) (de Melbourne) prétend même que, grâce aux injections de morphine, sans mélange d'atropine, faites à doses massives de 2 et 3 centigrammes, il n'y a plus eu à Melbourne, depuis que cette mé-

(1) Blaine. *Denver. Med. Times,* 1885.
(2) Frazer. *British Med. Journ.,* 29 août 1885.
(3) Maberly Smith. *The Lancet,* 16 juillet 1881, p. 86.

dication s'est généralisée, un seul cas de décès par éclampsie.

Il nous paraît difficile, jusqu'à nouvel ordre, d'accepter pour concluante une pareille statistique, trop belle pour être probante.

Du reste, l'emploi de l'opium, sous quelque forme que ce soit, ne nous semble pas absolument rationnel dans l'éclampsie, car, à côté de ses avantages, il a aussi de graves inconvénients. Son action intime sur l'élément nerveux est, il est vrai, indiscutable, ainsi que l'a montré M. Binz.

Binz (1), en effet, enlève rapidement, sur des mammifères qui viennent d'être sacrifiés, des parcelles de la substance grise des circonvolutions; il en place des fragments, les uns dans de l'eau légèrement additionnée de chlorure de sodium, les autres dans une solution de 20 centigrammes % de sulfate de morphine. La préparation, placée dans le premier liquide et examinée au microscope, révèle l'aspect normal des cellules cérébrales. Dans la solution de morphine, au contraire, les éléments ganglionnaires, ainsi que la substance interposée, prennent un aspect trouble, foncé, fortement granuleux, ce qui prouve une action directe sur les éléments nerveux des circonvolutions, action se traduisant par des modifications histo-chimiques, appréciables au microscope.

Mais l'opium, au point de vue physiologique, produit avant tout la stupéfaction de l'animal (Cl. Bernard), et ne supprime pas sa sensibilité. L'animal est engourdi, sans être ni insensible, ni paralysé; il réagit, quand les douleurs sont très fortes. La morphine et l'opium déterminent même chez les animaux une sorte d'exagération particulière de l'excitabilité. Sous l'influence d'un bruit un peu intense, tel que le battement des

(1) Binz. *Arch. f. exper. Path. und Pharm.*, 1876, p. 300.

mains, on les voit tressaillir dans tous leurs membres et faire un soubresaut plus ou moins marqué ou même se sauver les yeux hagards.

Witkowski (1) est arrivé aux mêmes résultats; il a montré que si l'opium diminue la sensibilité, il augmente l'excitabilité de la moelle. Les nerfs sensitifs demeurent excitables, quoique avec plus de lenteur et de difficulté; quant aux nerfs moteurs et aux nerfs glandulaires, leur excitabilité est conservée bien qu'elle semble également ralentie.

De plus, l'opium, selon Cl. Bernard, agit sur l'appareil vaso-moteur et provoque la dilatation des petits vaisseaux; il congestionne donc le cerveau, et bien que Vulpian soit arrivé à des résultats moins nets, les symptômes qui accompagnent l'empoisonnement par cette substance ne permettent pas jusqu'ici de repousser son action congestive et par suite dangereuse sur les centres nerveux, dans l'éclampsie au moins.

Il a enfin un dernier inconvénient, il arrête manifestement la contraction utérine, et nous savons que dans l'éclampsie, s'il n'est pas logique, dans la majorité des cas, de provoquer l'accouchement, on doit néanmoins s'efforcer d'en rendre la terminaison aussi rapide que possible et ne rien faire en tous cas pour la retarder. Ce n'est pas là un des moindres inconvénients de la médication opiacée, qui ne nous paraît pas par suite répondre heureusement aux indications que nous avons posées.

Depuis quelques années, du reste, LA MÉDICATION ANESTHÉSIQUE a pris dans le traitement de l'éclampsie une place prépondérante.

Dans cet ordre de choses, deux agents surtout ont été et sont encore en honneur : *le chloroforme* et *le chloral;* aussi méritent-ils de nous arrêter plus longuement, car

(1) Witkowski. *Arch. f. exper. Path. und Pharm.*, 1877.

il est pour nous de la plus haute importance d'établir qu'ils répondent réellement à l'indication que nous nous proposons de remplir.

§ I. — Du chloroforme dans l'auto-intoxication éclamptique.

Comme anesthésique, l'*éther,* en effet, a été peu employé, la découverte du chloroforme par Soubeyran et Liebig et bientôt après son application par Simpson aux accouchements l'ayant fait rapidement tomber dans l'oubli. C'est tout au plus si Charpentier a pu recueillir quinze observations d'éclampsie traitée par l'éthérisation, avec 6 décès, soit environ 40 %.

Découvert en novembre 1847, le *chloroforme* fut essayé pour la première fois, contre l'éclampsie, par Richet en 1848; il ne tarda pas à être très en faveur.

Cet agent anesthésique trouva toutefois dans Depaul un adversaire redoutable, qui jamais ne l'accepta, déclarant formellement, en 1854, à l'Académie de Médecine, que ni le raisonnement ni les faits ne pouvaient le conduire à l'emploi de ce moyen.

Pour établir sur des bases sérieuses les indications du chloroforme dans l'auto-intoxication éclamptique, nous devons donc rechercher d'abord si les faits s'opposent réellement à son emploi, et, d'autre part, si le raisonnement, étant donnée la conception pathogénique de l'éclampsie acceptée par nous, ne nous permet pas d'avoir de cette médication une opinion plus favorable.

Et d'abord les faits, auxquels, nous le répétons encore une fois, nous n'attachons qu'une valeur relative.

La statistique de Charpentier comprend, d'une part, un relevé de 63 observations recueillies un peu partout dans les auteurs, et où le chloroforme a été employé comme anesthésique avec les résultats suivants :

Cas où l'influence a été nulle ou impossible à préciser.... 8 cas.
Cas où l'éclampsie a continué sa marche ascendante..... 6 —
Cas où il y a eu diminution ou cessation des accès..... 49 —

Ces 63 cas ayant, d'autre part, donné 7 décès seulement, on arrive à une proportion bien remarquable de 11,1 % de mortalité.

Par contre, un tableau fourni par la Maternité porte sur 14 cas et donne 7 décès, soit une mortalité de 50 %, proportion bien différente.

Il est difficile de baser une opinion sur de pareilles statistiques, car il est à peine deux observations dans lesquelles le chloroforme ait été seul employé. Si même on analyse avec plus de soin les détails des observations, on saisit mieux encore l'impossibilité où l'on est de bien se rendre compte de son efficacité, la durée de l'anesthésie, le moment où elle a été commencée, la quantité de chloroforme employé, les méthodes adjuvantes mises en usage, etc..., n'étant jamais semblables. On ne peut nier cependant que les succès soient nombreux et souvent des plus convaincants et refuser par suite toute valeur à ces chiffres statistiques.

Du reste, le raisonnement doit conduire à une appréciation tout aussi favorable; il suffit pour cela de rechercher, comme nous l'avons fait déjà pour les autres médications :

1° Quelle est l'action physiologique du chloroforme, sur quels éléments porte cette action et si, par suite, son emploi est *rationnel* dans l'éclampsie?

2° Si le chloroforme est *suffisant* à lui seul pour combattre efficacement cette intoxication, ou s'il répond simplement à l'une des indications de la maladie?

3° Si, enfin, son emploi ne présente pas, pour la mère ou pour le fœtus, des *inconvénients ou même des dangers* qui puissent l'emporter sur les avantages qu'on en peut retirer et obliger à y renoncer?

1° *Quelle est l'action physiologique du chloroforme?*

Le chloroforme est une substance volatile, éminemment absorbable, qui, donnée en inhalations, provoque plus ou moins rapidement l'anesthésie.

Mais, comment produit-il l'anesthésie et sur quels éléments de l'organisme agit-il?

Le Dr Faure (1) avait prétendu que l'agent anesthésique influençait directement les extrémités des nerfs pneumogastriques en déterminant une sorte d'excitation asphyxique.

Cette opinion n'est plus aujourd'hui soutenue par personne.

Cl. Bernard a montré que le chloroforme pénètre d'abord dans le sang, où on le retrouve facilement. En inhalations, son action est très rapide, il semble qu'on l'ait fait passer directement dans l'aorte, où on décèle sa présence quelques secondes à peine après son absorption. L'anesthésie ne commence cependant que lorsque le chloroforme est accumulé dans le sang en quantité suffisante; elle cesse dès qu'il n'y en a plus assez pour que son action persiste.

L'absorption du chloroforme une fois produite, où le sang va-t-il faire porter tout d'abord l'action de l'agent anesthésique?

La simple observation des faits prouve nettement que les anesthésiques agissent sur le système nerveux. Mais, parmi les éléments multiples qui le constituent, quels sont les premiers atteints?

La loi de progression des effets de l'éther et du chloroforme (2) a été déterminée par Longet et par Flourens en 1847. Flourens a démontré expérimentalement que l'action anesthésique atteint d'abord les hémisphères cérébraux, puis le cervelet, la moelle épinière et, enfin, la moelle allongée.

Murphy remarqua aussi que le chloroforme frappait

(1) Faure. *Arch. de Méd.*, 1858 et 1867.
(2) Dutertre. Thèse, Paris, 1882.

d'abord les nerfs sensitifs. Lallemand aurait trouvé du chloroforme en excès dans les ganglions sensoriels. Il a pu affirmer que, des trois divisions du système nerveux, le système cérébro-spinal était le premier atteint, puis le système réflexe et, enfin, le système ganglionnaire.

Marshall Hall a vérifié le fait sur un grand nombre d'animaux.

L'action des anesthésiques sur le système nerveux est donc progressive et successive, d'une façon à peu près constante, et ce sont bien les centres nerveux, cerveau et moelle, qui sont les premiers atteints.

Les remarquables expériences de Cl. Bernard (1) confirment cette manière de voir, et prouvent aussi que l'anesthésie se produit seulement lorsque le sang, chargé de chloroforme, atteint les centres nerveux; tant qu'on empêche celui-ci d'arriver, par un moyen quelconque, soit au cerveau, soit à la moelle, l'anesthésie est impossible; mais dès que s'établit ce contact, on voit survenir l'anesthésie des nerfs sensitifs, émergeant des centres nerveux atteints par le chloroforme. *L'animal anesthésié est donc tout d'abord privé de son élément nerveux sensitif,* et la réception des impressions extérieures produites sur les organes des sens et sur la peau est abolie.

L'action des anesthésiques sur le nerf lui-même est, elle aussi, progressive. La sensibilité disparaît d'abord dans les extrémités périphériques des nerfs. Le tronc nerveux peut, à ce moment encore, posséder la sensibilité, toute excitation à ce niveau se traduisant par de la douleur. A mesure que l'anesthésie progresse, le tronc nerveux devient à son tour insensible et finalement les racines postérieures elles-mêmes, puis les cellules nerveuses cessent d'être sensibles.

(1) Cl. Bernard. *Loco citato,* p. 101 à 113.

Cette action progressive du chloroforme sur le nerf lui-même était intéressante à connaître. Elle nous montre, fait important pour le sujet qui nous occupe, qu'il faut pousser assez loin la chloroformisation, si l'on veut obtenir un résultat sérieux et durable; elle explique les insuccès de ceux qui se contentent, au moment où débute un accès convulsif, de faire inhaler quelques bouffées de chloroforme ; l'influence de l'agent anesthésique n'a évidemment pas alors le temps d'atteindre la cellule nerveuse elle-même, en contact direct cependant avec les poisons contenus dans le sang. On accuse le chloroforme d'une inefficacité qui ne dépend que de la façon imparfaite dont il est administré.

Quant à l'action intime du chloroforme sur la cellule nerveuse centrale, nous la connaissons mal. Il doit y avoir cependant une modification physique ou chimique de cet élément, qui forme sans doute avec l'agent anesthésique des combinaisons plus ou moins passagères (1). C'est probablement une semi-coagulation de la substance même de la cellule nerveuse, coagulation qui ne serait pas définitive, l'état primitif normal revenant après élimination de l'agent anesthésique. C'est là du moins l'opinion professée par Cl. Bernard, et que semblent confirmer les recherches plus récentes de Binz (2) qui, examinant au microscope, aussitôt après la mort, des éléments nerveux soumis aux vapeurs chloroformiques, y a vu les éléments ganglionnaires et la substance interposée prendre un aspect trouble, foncé, fortement granuleux.

Cet aspect trouble est-il dû à la coagulation de l'albumine des tubes nerveux, comme le voudraient certains auteurs, tels que Djuberg d'Upsal, Carlo Pavesi et Luigi Porto, ou y aurait-il désagrégation de la myé-

(1) Vulpian. *Loco citato,* p. 761.
(2) Binz. *Loco citato.*

line même des tubes nerveux, ainsi que le prétendent Poppenheim et Good? On n'est pas encore bien fixé sur ce point. Serait-ce enfin dans l'action déshydratante des vapeurs chloroformiques, si intimement liées à leur activité propre, qu'il faudrait rechercher la cause principale des effets que ces vapeurs déterminent sur les organismes vivants? C'est là une opinion défendue par M. R. Dubois (1), et basée sur ce fait que les vapeurs anesthésiques chassent l'eau des parenchymes de certaines plantes, pour se substituer à elle et altérer profondément la constitution et le mode de fonctionnement de ces protoplasmas.

Nous ne savons, en somme, rien encore de bien exact sur l'action intime de cet agent, et nous nous trouvons jusqu'ici réduit aux hypothèses plus ou moins légitimes que nous venons d'exposer.

Peu importe, du reste. Ce qui est certain, indéniable, c'est l'action sédative du chloroforme sur le système nerveux; ce qui importe, c'est son action primitive, immédiate, sur le système nerveux sensitif. En le rendant inapte à percevoir les sensations qu'il est habitué à recueillir, le chloroforme le met simplement dans l'impossibilité de transmettre les impressions ordinairement reçues aux centres nerveux; ceux-ci ne peuvent répondre à une sollicitation qui ne leur parvient pas.

Or, l'accès convulsif dans l'éclampsie n'est-il pas la conséquence de la présence dans le sang des deux poisons convulsivants, dont l'existence a été si bien déterminée par Bouchard? Ces poisons, trouvant un système nerveux sensitif tout disposé à accepter leur action, agissent énergiquement sur lui; et celui-ci transmet alors aux centres l'impression reçue, qui se traduit par des mouvements convulsifs plus ou moins

(1) Dubois. Soc. de Biol., 1885.

violents, plus ou moins prolongés, mouvements dont la violence et la durée sont probablement proportionnelles, et à l'excitabilité sensitive du sujet et à la dose de poison contenue dans le sang. L'excitabilité du système nerveux, sous l'influence de cette intoxication, devient même si délicate, que le moindre choc, physique ou moral, peut faire naître le premier accès ou en déterminer de nouveaux, si déjà il s'en est antérieurement produit.

Si l'on parcourt, en effet, les nombreuses observations publiées, on voit que souvent le premier accès convulsif coïncide avec l'examen de la femme (palper et surtout toucher), avec la prise d'un lavement, la pratique du cathétérisme, les mouvements imprimés à la patiente pour la porter d'un point à un autre, pour changer son linge, etc... Les contractions utérines douloureuses sont souvent aussi l'occasion de la réapparition des accès.

Mais des causes purement extérieures peuvent suffire, et pour notre part, nous l'avons souvent remarqué, le bruit, l'éclat de la lumière ont une influence très marquée sur l'apparition de ces accidents.

Ainsi Milne (1) rapporte l'histoire d'une dame, non albuminurique, chez laquelle le travail se faisait dans des conditions absolument normales, lorsqu'un bruit extrêmement violent se fit brusquement entendre à ses côtés. Elle eut une vive frayeur, et aussitôt de violentes convulsions éclamptiques survinrent. Malgré la terminaison rapide de l'accouchement, les accès continuèrent en s'aggravant et ne cédèrent qu'à l'emploi du chloral.

Chez une autre (2), la patiente avait eu un léger accès convulsif à la fin du travail; la délivrance avait tout arrêté sans traitement. Trois jours après, on lui

(1) Milne. *Edimburg Med. J.*, 1870.
(2) Chouppe. *Gaz. obstét.*, 5 nov. 1873.

annonce la mort de son enfant. Aussitôt, les accès reviennent fréquents, presque continus. Le chloral amène cependant la guérison.

Nous-même avons observé un fait analogue et très probant. Une femme, atteinte d'éclampsie, était couchée dans une salle où de nombreux étudiants causaient et faisaient grand tapage; les accès convulsifs étaient très rapprochés, presque subintrants. Nous fîmes isoler la patiente, les contrevents furent soigneusement clos, et, dans le silence et l'obscurité, les accès devinrent infiniment moins violents et moins rapprochés.

Il semble, en effet, que, sous l'influence du poison, la patiente soit pour ainsi dire en état d'équilibre instable; le moindre choc extérieur suffit à rompre l'équilibre et à provoquer l'accès convulsif.

Dans ces conditions, le chloroforme n'est-il pas d'un emploi rationnel? N'avons-nous pas, d'une part, un système nerveux dont l'excitabilité est considérablement exagérée par le contact d'un poison convulsivant violent; d'autre part, un agent puissant et fidèle, capable de modérer, ou même de sidérer complètement cette susceptibilité? N'avons-nous pas dans le chloroforme un moyen d'empêcher le système nerveux sensitif de céder à l'influence du poison et de transmettre aux centres, et par ceux-ci aux muscles, une action convulsivante néfaste?

Le chloroforme a de plus un autre avantage. En dehors de son action directe sur le système nerveux surexcité, il provoque une anesthésie complète, et en soustrayant la patiente à toutes les causes extérieures d'excitation, il la met mieux à même de résister aux causes toxiques qui tendent à compromettre son existence.

L'emploi du chloroforme dans l'auto-intoxication éclamptique nous paraît donc rationnel, puisqu'il ré-

pond nettement à l'une des indications essentielles de l'intoxication, en empêchant le système nerveux de subir l'influence des poisons convulsivants.

A ce point de vue, il y aurait peut-être à tenir compte encore, au moins dans une certaine mesure, des expériences très intéressantes de Cl. Bernard, faites par lui avec P. Thénard (1). Elles consistaient à injecter dans le tissu cellulaire, chez des lapins soumis à l'influence anesthésiante de l'éther, des quantités d'acide prussique anhydre très supérieures aux doses qui les tuent rapidement à l'état normal; et cependant, ces animaux ne ressentaient aucun effet toxique, tant qu'ils restaient insensibles, mais l'empoisonnement se produisait aussitôt lorsqu'ils se réveillaient et que l'action anesthésique ne modifiait plus les propriétés normales du système nerveux.

L'anesthésie semblerait donc placer les animaux qui y sont soumis dans des conditions différentes de l'état normal, en les rendant moins sensibles à l'action des poisons, même les plus violents.

2° L'étude que nous venons de faire de l'action physiologique du chloroforme et de son application à l'éclampsie *nous montre d'emblée que si son emploi est rationnel, il ne peut être suffisant.*

Il ne peut suffire au traitement de l'éclampsie. Les faits sont là pour en témoigner et les observations sont nombreuses où, malgré son emploi, même le mieux conduit, les accidents suivent leur cours et entraînent la mort.

Il ne peut suffire, et le raisonnement nous le prouve.

Le chloroforme, en effet, n'a aucune action sur l'intoxication éclamptique; il ne peut modifier l'état du sang sursaturé de poison; il ne saurait favoriser l'élimination de ces poisons par les émonctoires naturels.

(1) Cl. Bernard. *Loco citato*, p. 100.

Il ne répond, en somme, nullement à l'indication pathogénique, et son action est exclusive; *il ne s'adresse qu'à l'indication symptomatique.* Mais cette action n'en est pas moins réelle, son influence considérable, et il concourt puissamment à la guérison, *parce qu'il combat directement le danger le plus immédiat, la convulsion et ses conséquences; parce qu'il permet de gagner du temps et, par suite, de donner à l'organisme la possibilité d'éliminer ces poisons.*

Aussi, ne concourt-il efficacement à la guérison de l'éclamptique qu'à la condition de ne pas négliger, d'autre part, l'indication pathogénique; et si la mort survient, malgré le chloroforme, c'est que les émonctoires n'ont pas fonctionné ou n'ont pu suffisamment fonctionner, parce qu'aussi, ne tenant pas compte de ce défaut d'émonction, on ne s'est pas adressé à la saignée, voie rapide et artificielle d'élimination.

Les observations recueillies dans les auteurs sont malheureusement trop souvent muettes sur ces détails. Il en est peu où soit signalée la puissance fonctionnelle des reins. On s'accorde bien généralement à déclarer que les urines sont albumineuses, mais on ne considère pas la quantité des urines émises, le moment où la miction, quelque temps supprimée, reprend un cours normal, la densité et la composition des urines recueillies à la sonde ou émises par la patiente. C'est là une lacune sur laquelle nous appelons l'attention et que nous voudrions voir comblée dans les observations ultérieures. Cependant, dans celles où l'on en a tenu compte, on peut aisément constater que l'amélioration a coïncidé avec le moment où le filtre rénal a repris un meilleur fonctionnement et permis l'élimination des substances toxiques.

Mais on a voulu prétendre que le chloroforme est impuissant non seulement à amener la guérison, mais même à combattre les accès convulsifs; on a été jus-

qu'à affirmer que le chloroforme rend les accès plus fréquents et plus violents. Nous ne discuterons pas cette dernière opinion, qui ne nous paraît pas soutenable. Mais si, dans certains cas, l'action du chloroforme sur les accès est restée nulle ou insuffisante, cela peut tenir à deux causes :

Ou bien l'intoxication était tellement intense que, pour soustraire complètement le système nerveux sensitif à l'action des poisons, il aurait fallu pousser l'anesthésie tellement loin, que l'on aurait touché de trop près aux limites où son absorption est compatible avec la vie. Nous avons vu, en effet (Flourens, Longet, Cl. Bernard, Marshall Hall), que l'action des anesthésiques est progressive et successive d'une façon à peu près constante, et qu'il suffit de peu pour, dépassant la dose utile, anesthésier le système ganglionnaire et causer la mort.

Ou bien le chloroforme est donné d'une façon incomplète et sans règles précises.

Dans bien des cas, on se contente, en effet, de soumettre la patiente à quelques inhalations légères; on ne va pas jusqu'à l'anesthésie; souvent même on ne l'administre que pendant l'accès convulsif lui-même. Dans ces conditions, l'influence du chloroforme ne peut être réellement efficace, si l'on se souvient surtout que les cellules nerveuses sont les dernières atteintes. Et si le chloroforme ainsi donné suffit, dans l'intervalle des accès, à maintenir la patiente dans un calme souvent trompeur, l'excitation sur le système nerveux sensitif étant à ce moment relativement modérée, son action devient évidemment impuissante lorsque survient une excitation extérieure ou même une simple contraction utérine douloureuse : la cause extérieure venant joindre son action à celle exercée par le poison, l'accès éclate avec toute sa violence.

L'impuissance de la médication est la même lors-

qu'on ne fait inspirer de chloroforme qu'au début des accès convulsifs. Si, à ce moment, la patiente n'est pas déjà manifestement anesthésiée, l'action du chloroforme n'est pas assez rapide pour sidérer les cellules nerveuses elles-mêmes et modérer ou enrayer l'accès qui débute; l'on accuse alors l'agent, au lieu de s'en prendre à la façon dont on l'emploie.

La preuve en est dans ce fait que, si l'on décide à ce moment une intervention active, forceps, version par exemple, et qu'on pousse alors à fond la chloroformisation, la femme ne réagit plus; l'opération se fait sans convulsions. Or, comment admettre que des manœuvres violentes, prolongées, ne provoquent pas intensivement des accès, alors que, peu avant, il suffisait du moindre choc. C'est que l'anesthésie est devenue complète et que le système nerveux sensitif, absolument sidéré, est dans l'impossibilité de transmettre aux centres moteurs les impressions qui lui sont destinées.

Nous nous croyons donc en droit de conclure que si l'anesthésie chloroformique est insuffisante, à elle seule, pour guérir une éclamptique, elle est certainement, dans l'immense majorité des cas, suffisante pour parer au danger le plus imminent, le plus grave de l'intoxication éclamptique : l'accès convulsif, et pour permettre de gagner du temps et de pouvoir ainsi répondre à l'indication essentielle : l'indication pathogénique.

3° Il nous reste à déterminer si, *malgré ses avantages, le chloroforme ne présente pas des inconvénients* qui puissent en faire repousser l'usage.

Nous devons, dans ce but, rechercher successivement :

a. Si par lui-même le chloroforme est un agent dangereux, susceptible de provoquer de graves complications, du côté du cerveau par exemple;

b. Si son emploi peut être impunément prolongé, assez longtemps pour donner aux émonctoires le temps d'éliminer;

c. Si enfin, tenant compte du terrain sur lequel on agit, cette anesthésie n'a pas d'influence fâcheuse pour la mère ni pour l'enfant.

a. Le chloroforme est-il par lui-même un agent dangereux? — En s'appuyant sur certaines autopsies de sujets morts sous le chloroforme, autopsies dans lesquelles, le plus souvent, on trouvait, en effet, les centres nerveux plus ou moins hyperémiés et leurs vaisseaux remplis de sang noir, liquide ou coagulé, on a prétendu que le chloroforme congestionne le cerveau et que c'est même là le mécanisme qui amène l'anesthésie. Bien des auteurs considèrent le sommeil, naturel aussi bien que chloroformique, comme dû à une hyperémie du cerveau.

Cependant, en 1860, Durham vint contredire expérimentalement cette théorie. Ayant pratiqué une couronne de trépan chez des chiens, il soutint que le sommeil était caractérisé par de l'anémie, aussi bien le sommeil naturel que celui résultant de l'action du chloroforme.

En 1868, Hammond, des États-Unis, publiait des expériences analogues. Déjà du reste, dès 1854, le hasard lui avait permis de constater dans le sommeil physiologique, chez un homme atteint de fracture du crâne avec perte de l'os, les mêmes phénomènes.

En 1864, un autre Américain, Bedford Brown, dans un cas encore de fracture du crâne, arrivait, pendant le sommeil chloroformique, aux mêmes conclusions.

La même année enfin, E. Samson instituait des recherches expérimentales qui venaient confirmer les observations cliniques des auteurs précédents et lui montrer que le chloroforme tendait plutôt à anémier le cerveau.

Vulpian (1) est arrivé expérimentalement aux mêmes résultats. Ses recherches ont été pratiquées sur des chiens avec de l'éther, du chloroforme et du chloral. L'animal mis en expérience était d'abord éthérisé pour faciliter l'opération. On enlevait une couronne de trépan au niveau du pariétal droit, puis on divisait la dure-mère par une incision cruciale, et l'on avait sous les yeux la partie postéro-supérieure de l'hémisphère droit.

On administrait alors la substance à étudier, par inhalations, par injections hypodermiques ou par injections intra-veineuses. L'examen des vaisseaux de la pie-mère, fait avec le plus grand soin à la loupe, n'a permis que bien rarement de constater une modification nette et persistante de ces vaisseaux; et encore ces modifications, lorsqu'elles se produisaient, étaient-elles bien légères.

Vulpian (2) en conclut que l'action du chloroforme s'exerce sans que les effets qu'il produit puissent être rattachés à des modifications vasculaires des centres nerveux; sans que les vaso-moteurs, comme on l'a admis sans la moindre preuve directe, soient pour rien dans l'anesthésie, le chloroforme anesthésiant directement, nous l'avons vu, les éléments anatomiques mêmes des centres nerveux.

Cl. Bernard (3), enfin, poussant plus loin encore l'analyse des faits observés, nous a montré que si, au moment où l'on administre l'anesthésique, on voit une hyperémie cérébrale se produire, le cerveau rougir, se gonfler et faire hernie par le trou du trépan, bientôt la hernie rentre, le cerveau se décolore et, en très peu de temps, devient sensiblement plus pâle qu'à l'état ordinaire.

(1) Vulpian. *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II, p. 156.
(2) Vulpian. *Eod. loco.*
(3) Cl. Bernard. *Loco citato*, p. 121.

La première phase est donc opposée à la seconde, coïncide avec l'agitation du début de l'anesthésie et paraît due, non pas à l'action directe du chloroforme sur les centres nerveux, mais à une irritation spéciale des premières voies, bien distincte de l'influence anesthésique, irritation dont le degré dépend du reste absolument, nous allons le voir, de la façon dont est donné le chloroforme, et qu'il est, par suite, facile d'éviter presque complètement.

Au contraire, pendant la période de résolution et d'insensibilité complète, qui est la véritable anesthésie, on observe une anémie réelle.

Cette congestion, qui du reste ne dure pas, tient donc essentiellement à la façon dont est administré l'agent anesthésique; ce qui prouve qu'il ne suffit pas de prescrire du chloroforme, encore faut-il savoir le bien manier.

Quand on administre l'éther ou le chloroforme, en débutant par une forte dose, il se produit (1) une action irritante très vive sur l'entrée des voies respiratoires, action irritante qui provoque des contractions spasmodiques, parfois extrêmement violentes, et, par suspension de l'acte respiratoire, une congestion passive très intense. Dans ces conditions, l'anesthésie survient avec une grande rapidité, mais le sang artériel devient tout à fait noir, l'asphyxie venant alors en aide à l'anesthésie, en apportant une gêne considérable dans le fonctionnement de la respiration. Ce fait explique comment certains expérimentateurs ont pu considérer le chloroforme comme agissant en déterminant uniquement de l'asphyxie.

Lorsqu'au contraire le chloroforme est donné lentement, les convulsions spasmodiques des premières voies ne se produisent pas ou sont très faibles et le

1) Cl. Bernard. *Loco citato*, p. 95.

sang artériel reste rouge. L'anesthésie est alors plus tardive, mais elle est plus sûre, l'asphyxie n'étant qu'un incident ou mieux un accident, dépendant du procédé opératoire employé pour administrer l'agent anesthésique.

L'irritation locale des nerfs sensitifs des voies respiratoires par le chloroforme est la seule cause de ces phénomènes d'asphyxie, et ce qui le prouve, c'est l'absence même de ces phénomènes quand on introduit directement le chloroforme dans la trachée, après trachéotomie préalable.

L'action anesthésique en elle-même est parfaitement indépendante de l'asphyxie et se produit par un tout autre mécanisme.

La chloroformisation, sagement conduite et poussée jusqu'à anesthésie complète, n'est donc pas passible du reproche qu'on lui a adressé de déterminer, pour agir, une congestion plus ou moins intense des centres nerveux, et la première objection dirigée contre son emploi dans l'éclampsie se trouve de ce fait écartée.

b. On a encore objecté qu'un grave inconvénient de l'emploi du chloroforme, dans l'éclampsie, est la nécessité de le prolonger trop longtemps.

Stoltz, cependant, recommande la patience dans son administration, affirmant que si le médicament échoue quelquefois ou manque son effet, c'est qu'on n'en a pas continué l'usage assez longtemps.

Labbée considère qu'il est nécessaire de maintenir les malades sous le chloroforme autant que durent les accès.

Si l'on a soin d'administrer l'agent anesthésique à doses faibles et largement diluées dans l'air atmosphérique, on peut, sans inconvénient, en prolonger l'emploi, à la condition essentielle que le produit soit d'une pureté parfaite.

Le chloroforme a souvent été donné pendant de

longues heures par Denham (3 h.), Beatty (5 h.), Snow (8 h.), Peter Young (10 h.), Lansdown (12 h.), Christison (13 h.), Simpson, Spiegelberg, Chailly Honoré (14 h.), Homans (16 h.), P. Smith (28 h.), Banner (48 h.). Aussi Snow, en 1853, alla-t-il jusqu'à dire qu'on pouvait continuer l'anesthésie « *daily for* » *an indefinite periode, without appreciable effects on* » *the health* » (1).

On peut voir, par nos observations personnelles, que nous n'avons pas craint, pour notre part, de maintenir pendant de longues heures nos patientes dans une anesthésie complète, sans que jamais aucun accident soit venu nous le faire regretter.

On a encore objecté qu'il ralentit les échanges, sans doute par la gêne qu'il apporte à l'oxygénation du sang.

Harley, le premier, a remarqué (2) que les anesthésiques diminuent la quantité d'oxygène absorbé et la quantité d'acide carbonique exhalé.

P. Bert (3) est arrivé lui aussi aux mêmes résultats.

Cependant, dans une thèse récente, M. Palis (4), ayant poursuivi des expériences sur ce sujet dans le laboratoire de M. Quinquaud, a pu établir des conclusions un peu différentes.

Après quelques minutes d'inhalation, il y a une légère augmentation dans la quantité d'acide carbonique exhalé; après une demi-heure ou une heure, la diminution est notable, mais au bout de deux heures il ne se produit plus aucune modification; l'organisme paraît s'être habitué à l'action de l'anesthésique.

Palis en conclut que, même pratiquée quotidienne-

(1) Dutertre. *Loco citato.*
(2) Dutertre. *Loco citato.*
(3) P. Bert. Soc. de Biol., 4 juillet 1885.
(4) Palis. Thèse, Paris, 1885.

ment pendant quelques jours, avec les précautions nécessaires, l'anesthésie ne semble pas imprimer de modifications persistantes dans l'état des combustions respiratoires ; on peut donc, du moins à ce point de vue, faire sans crainte des inhalations chloroformiques répétées, et l'on s'explique qu'en présence d'éclampsies graves on ait pu, sans amener du côté des échanges respiratoires des modifications néfastes, prolonger pendant de longues heures l'administration du chloroforme.

c. On a enfin reproché au chloroforme son influence sur le travail de l'accouchement et les suites de couches, son influence sur le fœtus.

De nombreux auteurs, tels que Winckel, Kurowicz, Campbell, ont constaté, sous l'action anesthésique du chloroforme, un ralentissement des contractions et leur moindre durée. Pinard (1), à la suite d'expériences entreprises dans le service de Tarnier, en 1878, a pu observer les mêmes faits ; il a même remarqué que cette diminution, variable du reste suivant les femmes et suivant le degré de l'anesthésie, est plus accusée pendant la période de dilatation que pendant celle d'expulsion.

Plus récemment, Dutertre (2) a montré que si l'anesthésie atténue légèrement l'énergie, la fréquence et la durée des contractions utérines, elle les régularise, diminue d'autre part les résistances, entre autres celle du col qui s'ouvre plus facilement, de telle sorte que la durée totale de l'accouchement n'est guère modifiée, si ce n'est au point de vue de la douleur, ce qui est essentiel dans l'éclampsie.

Le chloroforme n'a qu'une influence négligeable sur la rétractilité de l'utérus, après l'expulsion du fœtus, et la délivrance est bien rarement, de ce fait, retardée.

(1) Pinard. Thèse d'agrég., Paris, 1878.
(2) Dutertre. Thèse, Paris, 1882.

Les hémorragies, déjà fort à craindre chez les éclamptiques, ne sont pas plus fréquentes sous le chloroforme. Thompson, Kidd, F. Barnes, Spiegelberg, Martin, Zweifel, Schröder en Allemagne, Roux, Chailly Honoré, Pajot, Lucas-Championnière, Budin, se refusent à considérer le chloroforme comme favorisant les hémorragies de la délivrance.

Simpson, Denham et Beatty ont pu même l'employer dans des cas de placenta prœvia : Harnier s'en est enfin servi avec succès dans des cas d'hémorragie, contre l'hémorragie elle-même.

Le chloroforme traverse le placenta et pénètre dans la circulation fœtale (1).

Hüter, en 1848, le rechercha dans le placenta et y décela sa présence. Zweifel (1874) l'a retrouvé dans le placenta et dans l'urine du fœtus.

Fehling et Porak ont eu cependant des résultats contradictoires, mais Kubassow (2), de trois expériences avec le chloroforme et onze avec le chloral, conclut : « que l'analyse chimique permet de reconnaître l'hydrate de chloral et le chloroforme dans le sang du cordon ombilical. »

Bien que susceptible de pénétrer dans la circulation fœtale, il paraît légitime de négliger son influence sur le fœtus lui-même (Simpson), car on n'en retrouve qu'une très petite quantité dans le sang fœtal ; les battements du cœur sont peu modifiés (excitation temporaire au début de l'anesthésie). On sait, du reste, l'immunité très grande que conserve l'enfant contre le chloroforme.

En tous cas, les dangers que l'accès convulsif lui-même fait courir au fœtus sont tels qu'il n'y a pas lieu de tenir compte de cette objection, car empêcher les convulsions de se produire est encore le meilleur moyen de sauvegarder son existence même.

(1) Dutertre. Thèse, 1882.
(2) Kubassow. Thèse, Saint-Pétersbourg, 1879.

En résumé, le chloroforme possède vis-à-vis du système nerveux sensitif un pouvoir modérateur qu'on ne saurait négliger, lorsqu'on se trouve en présence d'accidents justement dus à l'excitabilité exagérée de ce système nerveux. Son emploi dans l'éclampsie est donc rationnel, non pas parce qu'il combat la cause même, c'est-à-dire l'intoxication, mais parce qu'il atténue et le plus souvent même fait cesser les effets de cette intoxication, les convulsions, qu'il permet de gagner du temps et par suite de favoriser l'élimination du poison.

Il est cependant à lui seul insuffisant, parce qu'il ne répond pas à toutes les indications, et si, dans quelques cas, il a pu assurer à lui seul la guérison, c'est parce qu'il a donné le temps aux émonctoires d'éliminer les substances toxiques en excès. Si d'autres fois la mort est survenue, malgré son emploi, c'est que les émonctoires n'ont pu fonctionner et que, la dose de poison augmentant sans cesse dans le sang, cette surcharge a suffi pour provoquer la mort.

Enfin, son emploi n'offre pas les inconvénients qu'on lui a reprochés. S'il est bien donné, il ne congestionne pas ou très peu le cerveau, et en tous cas d'une façon absolument passagère; il peut être donné longtemps sans que les échanges organiques soient trop compromis. Il n'a pas enfin d'influence notable sur la marche du travail, sur la délivrance et les suites de couches. Le fœtus lui-même, bien qu'absorbant du chloroforme, n'en est pas incommodé, peut-être parce qu'il l'élimine aussitôt par ses urines.

§ II. — Du chloral dans l'auto-intoxication éclamptique.

Le chloroforme était encore fort discuté, chaudement défendu par les uns, ardemment combattu par les

autres, lorsqu'en 1869, Bouchut signala le chloral comme pouvant être un agent précieux dans l'éclampsie.

Produit pour la première fois en 1831 par Justus Liebig, il fut introduit dans la thérapeutique par Liebreich. Liebig et Dumas, ayant démontré qu'au sein des liqueurs alcalines, le chloral se dédouble en chloroforme et en formiates, Liebreich se demanda si ce dédoublement, qui se produit si nettement dans un verre à expérience, se ferait également dans le milieu intérieur alcalin. Quelques expériences, entreprises d'abord sur des grenouilles, puis sur des lapins, lui permirent, en effet, de constater que ces animaux tombaient dans un état d'immobilité que l'on pouvait comparer à l'anesthésie chloroformique. Cette théorie fut acceptée par beaucoup avec enthousiasme; Richardson, Follet, Mialhe entre autres la défendirent, et le chimiste Personne prétendit même avoir trouvé dans le sang d'un chien, qui avait absorbé du chloral, une quantité notable de chloroforme.

Mais Gubler et Demarquay refusèrent de voir dans ces phénomènes une véritable anesthésie par du chloroforme formé dans l'organisme, car, même en admettant cette théorie, la formation du chloroforme se ferait avec une telle lenteur, que la dose d'anesthésique ainsi produite serait trop minime pour agir, d'autant que l'élimination par les poumons devrait s'en effectuer aussitôt. Aussi, Gubler considère-t-il le chloral comme un corps absolument nouveau et jouissant de propriétés qui lui sont propres. Cette théorie est défendue par Vulpian, Demarquay, Giraldès, Léon Labbé et Goujon, Krishaber et Dieulafoy, Cl. Bernard, etc...

Quoi qu'il en soit de ces théories, le chloral, accepté dans la thérapeutique et proposé, avons-nous dit, par Bouchut dans l'éclampsie, fut employé pour la première fois, suivant les uns, par M. Serré de Bapaume (1869), suivant les autres, par de Saint-Germain, à Cochin.

Il fut bientôt fort en honneur et les premières statistiques fournies semblèrent lui donner, dans le traitement de l'éclampsie, une place prépondérante.

La thèse de M. Froger (1) donne, en effet, la statistique suivante :

Sur 110 femmes, traitées à l'aide du chloral, associé ou non à d'autres médications, on compte 97 guérisons et 9 décès par éclampsie (2 morts de complication, 2 sort inconnu), ce qui donne une mortalité de 8,49 °/₀.

En décomposant cette statistique, on peut voir que :

51 femmes, traitées exclusivement par le chloral, ont fourni :

48 guérisons.
2 morts.
1 sort inconnu.

Soit 4 °/₀.

11 soumises au chloral associé à la saignée :

10 guérisons.
1 mort.

Soit 9,1 °/₀.

Mais la statistique, s'appuyant ici sur un nombre restreint d'observations, ne peut avoir une aussi grande valeur.

48 enfin, où le chloral a été employé après d'autres modes de traitement, ou concurremment avec eux :

9 guérisons.
6 morts.
2 morts par complication.
1 sort inconnu.

Soit 13,33 °/₀.

C'est assurément là, on ne peut le nier, une statistique des plus brillantes, si surtout on se reporte à la statistique générale comparée des diverses médications

(1) Froger. Thèse, Paris, 1879.

dirigées contre l'éclampsie, que nous trouvons dans le mémoire de Testut (1877) sur les injections intra-veineuses de chloral.

TABLEAU COMPARATIF DES DIVERS MODES DE TRAITEMENT EN USAGE.

Traitement purgatif.....	56 % de mortalité.	
— révulsif.....	50	—
— par émission sanguine.....	35	—
— chirurgical.....	29,7	—
— anesthésique.....	17,8	—
— mixte (saignée et purgation).	17,3	—

Alors que la mortalité brute, obtenue en additionnant les 110 cas où le chloral a été employé seul ou concurremment avec d'autres médications, donne 8,49 seulement.

Les faits semblent donc prouver, jusqu'à l'évidence, l'action efficace du chloral contre les accès éclamptiques ; le raisonnement, en nous montrant la similitude d'action qui existe entre le chloroforme et le chloral, nous permettra de comprendre comment il peut donner de pareils résultats et même pourquoi il paraît supérieur au chloroforme lui-même.

Comme pour le chloroforme, nous devons étudier d'abord :

1° *Quelle est son action physiologique, et par suite si son emploi est rationnel*. Quelle que soit la théorie à laquelle on se rattache (théorie du dédoublement, théorie opposée), le chloral agit évidemment sur le système nerveux, puisqu'il tend à amener le sommeil.

Pour Cl. Bernard (1), le chloral est un hypnotique, mais non un anesthésique ; il plonge les animaux dans un sommeil plus ou moins profond, quelquefois si profond qu'il ressemble à une véritable anesthésie, mais en suivant les gradations successives de cet état,

(1) Cl. Bernard. *Loco citato*, p. 308.

on voit que ce n'est bien réellement que du sommeil. Car si, alors, on pince l'animal, il ne répond parfois que très tardivement à cette excitation, par un faible gémissement; mais, un instant après, la même excitation produit une réaction immédiate, comme s'il avait été réveillé par la première.

Mais n'est-ce pas là un phénomène qui s'obtient aussi bien avec le chloroforme? Tout dépend de la dose employée, et du temps écoulé entre le moment de l'absorption et celui de l'excitation. Dans la demi-chloroformisation, les réflexes ne sont pas abolis; dans la demi-chloralisation, pourquoi le seraient-ils? Quand, après une chloroformisation complète, on laisse s'écouler un certain temps, les réflexes reparaissent avant la connaissance; lorsque le chloral a été absorbé depuis un certain temps, le même effet ne peut-il se produire?

Cl. Bernard lui-même, bien que voulant assimiler le chloral aux opiacés et l'éloigner du chloroforme, reconnaît [1] que si les animaux soumis à l'opium présentent une paresse de la sensibilité, ils offrent d'autre part une grande susceptibilité vis-à-vis de certaines excitations du sens de l'ouïe, telles que le bruit que l'on fait en frappant sur une table, ou celui que produit la chute d'eau d'un robinet brusquement ouvert. Nous n'avons rien observé de semblable, ajoute-t-il, chez les animaux chloralés. « Mais, malgré cette différence, tout, dans les symptômes, nous permet de rapprocher les effets du chloral de ceux de la morphine et non de ceux du chloroforme. Le chloroforme est un anesthésique, le chloral n'est qu'un hypnotique. »

Acceptée par quelques auteurs, cette opinion a cependant trouvé des adversaires résolus qui, à notre

[1] Cl. Bernard. *Loco citato*, p. 309.

sens, ont parfaitement démontré la valeur anesthésique incontestable du chloral.

Le chloral, en effet, Cl. Bernard le dit encore lui-même (1), émet des vapeurs assez abondantes, quoique insuffisantes pour produire un effet sensible sur les animaux de grande taille et même sur les petits mammifères. Néanmoins, des grenouilles, placées sous une cloche renfermant des fragments de chloral, tombent au bout d'un certain temps dans une résolution musculaire complète; elles peuvent même, si l'expérience se prolonge, périr, dans ces circonstances, par arrêt du cœur. N'est-ce pas là un mode suivant lequel souvent le chloroforme entraîne la mort?

Déjà, du reste, Liebreich avait entrevu les propriétés anesthésiques du chloral, puisqu'il conseille son emploi dans les petites opérations sur les yeux ou les extrémités des membres. Il pensait même qu'on pourrait arriver, avec des doses suffisantes, à produire aussi le degré d'anesthésie nécessaire pour les grandes opérations.

M. Noir (2) put faire, en effet, une amputation de jambe, sans que le malade, chloralé, fît un seul mouvement ou poussât un seul cri.

Beau (de Brest) (3) obtint, de son côté, chez un autre malade auquel il avait fait absorber 10 grammes de chloral, une anesthésie assez complète pour pratiquer, sans douleur, des incisions et des débridements multiples.

En 1872, Oré fit paraître sur l'action physiologique du chloral un mémoire très important. Il montra d'abord, par des injections sous-cutanées de 2 gr. 50 de chloral pratiquées chez un chien, qu'on obtient un sommeil plus ou moins profond, dont on peut cepen-

(1) Cl. Bernard. *Loco citato*, p. 304.
(2) Noir. *Gaz. des Hôpit.*, 1869.
(3) Beau. *Bull. de Thérapeut.*, juillet 1871.

dant tirer l'animal, pendant une certaine période de temps, par le bruit ou par le contact. Mais peu à peu le sommeil finit par être tel, qu'il devient impossible de le réveiller. Après deux heures environ, la sensibilité a entièrement disparu ; ni les piqûres alors, ni les incisions, ni les cautérisations au fer rouge ne déterminent la douleur.

Ainsi donc, en injections sous-cutanées, aussi bien du reste qu'après absorption par les voies digestives, on peut produire, mais assez lentement, une anesthésie complète, qui succède à une période de sommeil ou de demi-anesthésie plus ou moins marquée. Avec le chloroforme, n'obtient-on pas, du reste, par une demi-chloroformisation, une diminution, mais non une abolition de la sensibilité?

Mais, même par les voies digestives, si la dose absorbée est assez considérable, la sidération peut être immédiate et l'anesthésie telle, qu'on peut avoir de grandes difficultés à ramener la sensibilité.

C'est ainsi qu'à propos d'un cas d'empoisonnement par le chloral, Chouppe (1) rapporte qu'un malade ayant, par mégarde, avalé d'un seul trait un verre d'eau contenant 13 à 14 grammes de chloral, n'eut même pas le temps de se déshabiller, et tomba comme une masse. Le pouls devint insensible, la respiration presque nulle; la température tomba jusqu'à 30°2, et il fallut employer des courants électriques très puissants pour ramener le malade à la vie.

Avec les injections intra-veineuses, l'action du chloral est presque instantanée : vingt secondes suffisent pour que le sommeil soit déjà profond, le relâchement musculaire complet, la sensibilité presque entièrement abolie. Cinq minutes après, il y a une telle abolition de la sensibilité que ni les piqûres, ni les incisions,

(1) Chouppe. *Bull. de la Soc. de Biol.*, 1875, p. 45.

ni l'arrachement des parties, ni les cautérisations au fer rouge ne sont capables de la réveiller.

La durée de l'insensibilité ainsi obtenue varie de une à cinq heures; mais elle est suivie d'une période de 20, 24, 36, 60 heures, pendant laquelle l'animal est plus ou moins abattu et sa sensibilité très émoussée.

Cette similitude d'action du chloroforme et du chloral est encore confirmée par les expériences de Budin et Coyne (1). Pour eux aussi, l'anesthésie par le chloral peut être complète, comme celle obtenue avec le chloroforme; elle s'accompagne d'une contraction et d'une immobilité absolue de la pupille chez le chien. « A part la période d'excitation qui manque, nous ne pensons pas qu'il existe, en ce qui concerne les phénomènes pupillaires, de différence bien marquée entre l'anesthésie chloralique et l'anesthésie chloroformique. »

Le chloral nous paraît donc pouvoir être considéré sans contestation, et c'est là pour nous un point des plus importants, comme un véritable anesthésique qui, sans être aussi puissant que le chloroforme et bien que n'agissant pas par les mêmes voies d'absorption, n'en abolit pas moins complètement la sensibilité, s'il est donné à doses suffisantes; se contentant de l'émousser seulement, s'il est prescrit à plus faible dose. L'insensibilité est évidemment proportionnelle à la dose de chloral employée.

Une expérience intéressante de Carville prouve, d'autre part, que, dans l'anesthésie chloralique, c'est bien le système nerveux sensitif qui est atteint et sidéré, et non simplement le système musculaire, comme dans l'intoxication par le curare. Chez un animal chloralisé, en effet, Carville prend un tracé cardiographique; puis, excitant vivement l'animal, il ne constate aucun trouble, aucune modification dans

(1) Budin et Coyne. *Arch. de physiol.*, 1875, p. 72.

son tracé. L'impression douloureuse n'a donc pas été perçue, car si elle l'eût été, elle aurait à son tour impressionné la circulation. L'action du chloral se porte donc, comme celle du chloroforme, sur le système nerveux sensitif.

L'action intime du chloral sur le système nerveux est cependant encore mal connue. Son action, dit Cl. Bernard, se fait sur les éléments nerveux centraux, sur les cellules nerveuses, et tout porte à croire à une action physico-chimique, à une semi-coagulation dans le genre de celle étudiée pour le chloroforme, et cela d'autant mieux que le chloral forme, avec les substances albuminoïdes, une combinaison assez bien définie. Vulpian, nous l'avons vu, assimile complètement l'un à l'autre les deux agents anesthésiques. Pas plus que pour le chloroforme, il n'a vu, sous l'influence du chloral, se produire de modification appréciable des vaisseaux de la pie-mère et de la couche grise des hémisphères cérébraux; et, pour lui, c'est encore sur les éléments anatomiques mêmes des centres nerveux, par une action histo-chimique de même nature, que le chloral provoque l'anesthésie.

Peu importe, du reste, cette action intime de l'agent anesthésique. Ce qui importait, c'était de démontrer que, comme le chloroforme, le chloral agit en paralysant l'action nerveuse centrale réflexe et la sensibilité périphérique; que, comme le chloroforme aussi, il supprime les éléments essentiels qui constituent l'éclampsie, en plaçant pour ainsi dire la patiente en état d'indifférence, à l'égard des diverses causes d'excitation de son système nerveux.

L'emploi du chloral dans l'auto-intoxication éclamptique est donc rationnel, puisque lui aussi, sans avoir sur l'intoxication une action directe, n'en a pas moins pour effet de faire gagner du temps et, d'une façon indirecte, de permettre à la femme d'échapper au

redoutable danger des accès convulsifs ou des accidents comateux qui les suivent.

Cette influence heureuse sur le système nerveux explique les succès nombreux, incontestables du chloral qui, donnant du répit, laisse aux divers émonctoires de l'organisme, mais surtout aux reins, le temps de reprendre leur équilibre fonctionnel et d'éliminer le poison, dont la présence en excès dans le sang était la cause première de tous les accidents.

2° Assimiler le chloral au chloroforme, c'est par cela seul établir que l'*usage du chloral dans l'éclampsie ne peut être suffisant*. Nous ne nous attarderons pas à le démontrer, car si on accepte pour bonnes les raisons que nous avons invoquées en étudiant la médication chloroformique, ces raisons étant les mêmes pour le chloral, nous dispensent de plus longs développements; d'autant mieux que si l'expérimentation donne au chloral des propriétés semblables à celles du chloroforme, elle ne lui en a pas découvert de nouvelles. Rien surtout ne permet de supposer qu'il puisse avoir quelque action sur l'intoxication elle-même et répondre ainsi, dans une mesure quelconque, à l'indication étiologique; il suffit bien, en tous cas, qu'il remplisse d'une façon satisfaisante l'indication symptomatique.

3° Enfin, comme nous l'avons fait déjà pour le chloroforme, nous devons rechercher, dans l'ordre que nous avons suivi précédemment, si, à côté des avantages précieux que présente son emploi, le chloral n'offre pas des inconvénients et ne fait pas courir à la patiente des dangers qui puissent le faire rejeter.

Pas plus que le chloroforme, le chloral ne paraît provoquer de congestion cérébrale.

L'expérience IX de Vulpian (1) démontre, en effet, que, sous son influence, il ne se produit aucune modi-

(1) Vulpian. *Loco citato*, t. II, p. 161.

fication appréciables de vaisseaux de la pie-mère et de la couche grise des hémisphères cérébraux, l'anesthésie par le chloral ne pouvant ainsi être attribuée à l'hyperémie cérébrale.

Il est prudent toutefois de tenir compte de l'action du chloral sur le cœur, mise surtout en évidence par Gubler, Vulpian, Cl. Bernard, Troquart.

Le chloral est un poison du cœur; il peut amener un arrêt de cet organe, probablement (Troquart) en excitant les filets nerveux sensibles de l'endocarde et en déterminant dans les ganglions intra-cardiaques une action réflexe qui retentit sur les fibres modératrices des pneumo-gastriques, d'où arrêt du cœur en diastole. Aussi devra-t-on le manier prudemment chez les malades atteintes de troubles de l'innervation cardiaque, et surtout d'affections organiques du cœur (1); il existe des faits malheureux où son emploi a été néfaste. Par contre cependant, certains auteurs, entre autres Waters, Ogle, Peyers, W. Strangle, qui, dans ces conditions, ont quand même prescrit le chloral, en ont retiré de bons effets.

Mais il faut surtout se préoccuper de son action sur les parties du tube digestif avec lesquelles il entre en contact.

Vulpian, dans l'expérience IX dont nous avons parlé, a constaté à l'autopsie des ecchymoses noirâtres superficielles vers la partie moyenne de l'estomac. Il existait, en outre, cinq ulcérations superficielles, de forme et d'étendue variables, à contours irréguliers, dans cette même région de la muqueuse stomacale.

Ces ulcérations ont été retrouvées chez l'homme par Oré et, dans une observation de tétanos où 26 à 27 grammes de chloral avaient été absorbés par l'estomac, celui-ci présentait de véritables phlyctènes,

(1) Gubler. *Comment. de Thérapeut.*, p. 884.

avec congestion intense de la muqueuse et même de petites hémorragies.

Des expériences, faites par le même auteur sur des chiens, l'ont conduit à des résultats absolument concordants; elles prouvent qu'on ne doit pas faire abus d'un agent susceptible de provoquer localement des lésions qui peuvent offrir par elles-mêmes les plus sérieux dangers.

L'influence du chloral sur les contractions utérines a été étudiée avec beaucoup de soin par de nombreux auteurs.

Employé en 1870 par Lambert (1) dans l'accouchement normal, il lui parut calmer les douleurs, sans retarder le travail.

Du Hamel (2) le considère comme précieux, lorsque le travail est menaçant et traîne en longueur.

En 1872, Bourdon l'expérimenta le premier en France et crut pouvoir affirmer que, sous son influence, la contraction est plus énergique et le travail plus rapide.

L'un de ses élèves, Pélissier (3), conclut de son travail que le chloral n'exerce aucune action sur la santé de la mère ni de l'enfant, s'il est pur, et que les contractions continuent régulièrement, la douleur diminuant notablement.

W. Berry (4) estime que, loin de retarder le travail, il favorise au contraire la dilatation de l'orifice et la descente de la tête.

Playfair (5) prétend que, pendant le travail, il a sur le chloroforme l'immense avantage de ne pas ralentir l'intensité ni la force des contractions, tout en diminuant la douleur.

(1) Lambert. *Edimburg. Med. J.*, 1870.
(2) Du Hamel. *Amer. J. of Med. Sc.*, oct. 1870.
(3) Pélissier. Thèse, Paris, 1878.
(4) Berry. *The Lancet*, 1874.
(5) Playfair. *The Lancet*, 1874.

En 1875, Chouppe (1) conclut que, même à dose capable de produire l'anesthésie absolue, il ne supprime nullement, ne diminue même pas la contractilité des fibres lisses en général, par conséquent des fibres de l'utérus, car ce qui est perdu en fréquence se trouve gagné en force.

Chiarleoni (2) exprime lui aussi la même opinion et ne croit guère à l'influence de cet agent sur le travail.

Enfin des expériences faites sur 50 femmes à la Maternité de Copenhague, par Kofold (avril 1884), le portent à considérer le chloral comme n'ayant aucune action déprimante sur les contractions utérines; seulement, il ralentit un peu le moment de leur apparition, prolonge par conséquent les intervalles qui les séparent, mais sans atténuer leur puissance.

Les auteurs sont, on le voit, à peu près unanimes pour n'attribuer au chloral aucune influence réellement fâcheuse sur les contractions utérines. Nous devons cependant ajouter, pour être complet, que Müller (3) d'une part, et Polaillon (4) d'autre part, ont constaté une légère diminution dans la fréquence et l'intensité des contractions, diminution assez légère en tous cas pour qu'il n'y ait pas lieu d'en tenir grand compte, du moins au point de vue qui nous occupe.

Quant à l'action du chloral sur le fœtus, les recherches entreprises à ce sujet par MM. Fauny, Lambert, Bourdon, Pelissier, Delaunay, Testut, témoignent de la parfaite innocuité du médicament à son égard, et nous permettent de conclure que le chloral, au même titre que le chloroforme, est d'un emploi rationnel dans l'éclampsie, parce que bien qu'insuffisant pour répondre à lui seul à toutes les indications, il n'en agit

(1) Chouppe. *Ann. de Gyn.*, 1875.
(2) Chiarleoni. *Gaz. Med. Lomb.*, 1875.
(3) Müller. *Berlin. Klin. Woch.*, 1876.
(4) Polaillon. Soc. de Méd. de Paris, 1876.

pas moins favorablement sur l'accès convulsif lui-même, sans que d'autre part son emploi présente des dangers qui puissent l'emporter sur des avantages en somme incontestables.

§ III. — Parallèle entre le chloroforme et le chloral.

Mais, il nous faut encore, après cette étude, un peu longue peut-être, mais cependant nécessaire, des avantages respectifs du chloroforme et du chloral, comparer l'un à l'autre ces deux agents, déterminer surtout s'il en est un qui soit supérieur à l'autre au point de mériter une place prépondérante, ou au contraire s'ils peuvent indifféremment, leur valeur thérapeutique étant sensiblement égale, se substituer l'un à l'autre ; ou bien enfin s'il n'est pas plus sage de les conserver tous deux, l'un et l'autre répondant à la même indication, indication symptomatique, et concourant au même but, mais par un mode d'action et des procédés d'absorption un peu différents. Nous croyons même que, dans l'auto-intoxication éclamptique au moins, chloroforme et chloral sont susceptibles de se prêter un mutuel appui et de se compléter l'un l'autre.

A ne consulter que les statistiques, le traitement par le chloral paraît donner des résultats un peu supérieurs à ceux fournis par le chloroforme. La différence n'est pas très marquée, puisque la statistique par le chloroforme de Charpentier accuse une mortalité de 11,1 %, tandis que celle de Testut par le chloral, l'une des plus favorables, est de 7,8 et celle de Froger, plus importante par le nombre des observations sur lequel elle repose, est de 8,49.

En admettant comme réelle et bien démontrée cette différence en faveur du chloral, peut-être pourrait-on en trouver l'explication dans ce fait que le chloroforme

est d'un maniement bien plus délicat que le chloral. Il y a tant de manières (quantité, durée, moment) d'administrer le chloroforme, qu'il devient difficile d'additionner ensemble des résultats n'ayant qu'un point commun, le médicament. Le chloral, au contraire, pourvu qu'il soit absorbé, donne un résultat certain, qui ne prête à aucune équivoque dans son interprétation.

Or, le chloroforme étant une substance éminemment volatile, pénètre très vite, en moins de quelques secondes, Cl. Bernard l'a montré, dans la circulation générale et par suite jusqu'aux centres nerveux. *Son action sur ces derniers est donc extrêmement rapide.* Mais sa volatilité rend *très rapide aussi son élimination;* son action s'épuise donc en fort peu de temps, et l'on est obligé, si l'on veut obtenir un résultat constant, absolument nécessaire ici, de fournir sans cesse au sang de nouvelles doses de chloroforme, afin de remplacer celles que l'évaporation pulmonaire élimine sans cesse. Nous savons aussi, par les expériences de Cl. Bernard, qu'il n'est même pas nécessaire, pour que cesse l'anesthésie, que le sang ne contienne plus du tout de chloroforme. Il suffit qu'il n'en contienne plus assez.

Le chloral, au contraire, n'étant pour ainsi dire pas volatile, n'arrive dans la circulation générale que par une voie indirecte, voie stomacale ou voie sous-cutanée; il ne peut donc que *très lentement produire son action* et influencer le système nerveux. Il est vrai qu'une fois mis en contact avec les éléments nerveux, *il ne tend pas à les abandonner aussi facilement que le chloroforme;* il les maintient, par suite, plus longtemps sous l'influence anesthésique qu'il a déterminée.

C'est dans cette persistance de l'action chloralique, dans la durée de son effet, durée qui a l'avantage de ne pas dépendre de l'accoucheur, que réside sans

doute la cause de cette légère différence, constatée en faveur du chloral; le chloroforme, au contraire, a rarement été donné avec persévérance, et Stoltz fait très justement observer que c'est ce manque de patience qui est souvent cause des insuccès.

En revanche, grâce justement à sa volatilité, le chloroforme peut être, sans résistance possible, imposé à l'éclamptique qui l'absorbe alors par ses voies respiratoires. Il n'est pas toujours facile, bien que les voies de l'absorption soient multiples, de lui faire accepter le chloral.

L'absorption par la voie buccale est souvent impossible, les dents étant fortement crochetées et la déglutition ne pouvant alors s'accomplir. On peut, il est vrai, l'introduire par la voie nasale; mais c'est là un procédé sur lequel nous aurons plus loin l'occasion de revenir (chap. III).

Les lavements, malgré les précautions prises, ne sont pas toujours gardés. En tous cas, le premier est le plus souvent expulsé assez vite; quelquefois il en est de même du second; il y a donc une perte de temps plus ou moins considérable dans des circonstances où les minutes mêmes sont précieuses.

On a bien proposé d'introduire le chloral par la voie sous-cutanée, mais, ainsi que le fait observer Oré (1), ou bien la solution est faible et elle est sans action, ou bien elle est concentrée et détermine des abcès avec eschares dans les points d'injection, elle est alors dangereuse. Ainsi, une malade de Ruckhard (2) à laquelle il avait été fait plusieurs injections sous-cutanées de chloral, vit se produire des abcès au niveau du point où les injections avaient été faites; une autre de ses malades eut de petites eschares.

Quant aux injections intra-veineuses, elles n'ont pu

(1) Oré. *Loco citato*, p. 135.
(2) Ruckhard. *Berlin. Klin. Woch.*, 1869.

encore, malgré les efforts d'Oré, entrer dans la clinique, les dangers de ce mode d'introduction du chloral l'emportant de beaucoup alors sur ses avantages.

Liebreich (1) fait enfin remarquer que si, avec le chloroforme qui est introduit peu à peu dans les poumons, on peut s'arrêter à n'importe quel moment de l'anesthésie, avec le chloral, au contraire, qu'on fait absorber en une seule fois, il n'est pas toujours possible de calculer la dose nécessaire; l'action est simultanée et l'on n'est pas en état de la suspendre au moment qui convient.

Le chloroforme et le chloral nous paraissent donc constituer deux agents anesthésiques puissants, concourant tous deux au même but, mais dans des conditions un peu différentes.

L'un, le chloroforme, est de facile absorption et peut toujours être imposé à la patiente; son action est rapide, mais éphémère; son emploi demande par suite à être longtemps prolongé, nécessite un personnel compétent et une surveillance incessante. On devra donc le réserver aux cas où il importe, avant tout, d'agir avec rapidité pour parer à des accidents immédiatement redoutables.

L'autre, le chloral, est d'absorption plus difficile et plus infidèle; l'introduction par la voie buccale est souvent impossible; par la voie rectale, il n'est pas toujours toléré. *Son action demande un temps assez long pour se produire, mais elle est plus durable; il exige une attention moins soutenue* et peut, par suite, être employé par l'entourage ordinaire du malade. *Il sera donc indiqué, soit dans les cas où le danger n'est pas imminent, soit pour continuer l'action du chloroforme et remplacer celui-ci à un moment donné.* Il nous semble ainsi avoir démontré que ces deux

(1) Liebreich, p. 65 de son mémoire.

agents méritent l'un et l'autre, et sur la même ligne, la place d'honneur que nous leur assignons dans le traitement symptomatique de l'éclampsie.

II. *Traitement symptomatique de la période comateuse.* — Mais il ne suffit pas de se préoccuper de l'accès convulsif, il faut encore prendre en considération le second phénomène symptomatique de l'accès éclamptique, le coma qui suit la convulsion.

Que l'accès convulsif soit unique, qu'il soit suivi de plusieurs autres ou qu'il constitue le dernier de la série, jamais, ou bien rarement, le retour à l'état normal ne se fait immédiatement; la femme reste presque toujours pendant un certain temps dans un état de coma, de stupeur avec perte de l'intelligence et de la sensibilité, état qui est plus ou moins prononcé, dure plus ou moins longtemps, suivant que les accès ont été plus nombreux, plus rapprochés, plus violents.

Pour la plupart des auteurs, et entre autres pour Bailly, la cause prochaine du coma ne paraît pas douteuse; il dépend certainement d'une violente congestion des centres nerveux et parfois d'une suffusion séreuse à ce niveau. Cette congestion cérébrale est consécutive aux convulsions et résulte de l'obstacle qu'opposent, à la circulation en retour du sang, la compression des jugulaires par les muscles convulsés du cou, et surtout le trouble et la suspension des phénomènes respiratoires pendant l'accès.

Dans ces conditions, la saignée décongestive est nettement indiquée. Pour la grande majorité des auteurs du reste, la saignée n'agit pas autrement et l'on ne fait guère entrer en ligne de compte son action éliminatrice du poison.

Cette action décongestive est du reste indéniable, et ce qui prouve que la congestion cérébrale entre pour une bonne part dans la production du coma, c'est qu'en général, aussitôt après la saignée, pendant

même celle-ci, le pouls se relève, la face se décongestionne, la connaissance revient plus ou moins complètement.

C'est donc surtout à ce point de vue que la saignée a été et est encore fort en honneur.

« Il faut saigner ces sortes de femmes, disait Mauriceau (1), afin de diminuer la quantité du sang dont leurs vaisseaux sont trop pleins, parce qu'il s'en fait pour lors une ébullition, à cause des douleurs de l'accouchement, qui, l'échauffant et l'agitant extraordinairement, le transportent en trop grande abondance à la tête et causent ordinairement, par ce moyen, la convulsion. Et il faut les saigner plutôt du bras que du pied, parce qu'y ayant une grande plénitude au corps, le sang qui se porte en abondance à la tête est bien plus promptement évacué par la saignée du bras que par celle du pied. »

Pour Spiegelberg, la saignée réalise parfaitement les trois indications essentielles de l'éclampsie, c'est-à-dire : abaisser la pression artérielle, diminuer autant que possible l'irritation des centres vaso-moteurs et des centres de convulsions, et ramener les reins à leurs fonctions normales.

Lusk (2) lui-même, après avoir été, pendant quelque temps, légèrement effrayé de l'énergie de la thérapeutique spoliatrice en vogue alors, à l'époque de ses études à Paris, à l'Hôpital des Cliniques, en fut ensuite amené à conclure « que le conseil de tirer du sang dans l'éclampsie est basé sur des faits sérieux » et peut, à l'occasion, donner des succès.

Pour Peter (3), la congestion joue un rôle prépondérant. Aussi « faut-il combattre, par la saignée générale, les accidents nerveux, urinémiques prochainement

(1) Mauriceau, p. 334.
(2) Lusk. *Traité d'Accouchements,* trad. par Doléris, p. 660.
(3) Peter. *Cliniques,* t. II, p. 622.

redoutables, comme on a combattu par la saignée révulsive la congestion rénale urinémigène, première et seule cause de tout le mal. »

« La saignée n'a pas besoin d'être très abondante, mais elle est indispensable, car si elle agit en provoquant une spoliation plus ou moins grande, elle a une seconde action dynamique, *la contracture vasculaire des petits vaisseaux* qui se traduit par la pâleur de la face et quelquefois par la syncope. »

« C'est cette contracture vasculaire qui est utile. Car s'il est vrai que l'anémie du bulbe provoque l'éclampsie, du moins la période de coma qui suit chaque accès est due à une congestion cérébrale. Ce que l'on a à combattre et ce que l'on combat en réalité, c'est un état anatomique de congestion cérébrale et bulbaire, lequel est révélé par l'aspect cyanotique, subasphyxique du plus grand nombre des malades. »

La saignée sera donc d'une utilité incontestable dans les cas, et ils sont fréquents, où l'intervention ne se produit que tardivement, après l'apparition de nombreux accès convulsifs. On se trouve alors en présence d'un fait accompli, la congestion déterminée par les accès précédents; seule, à ce moment, la saignée décongestive peut débarrasser le cerveau du sang en excès qu'il contient.

Il ne faudrait pas cependant exagérer l'influence de la saignée décongestive à cette période du coma. La congestion cérébrale, en effet, n'est pas constante et on ne l'a pas retrouvée dans tous les cas d'autopsie où la mort était survenue dans ces conditions.

Bien des auteurs n'ont constaté aucune modification, aucune lésion appréciable, soit du côté de l'encéphale, soit du côté de ses annexes. Tels, Lachapelle, Cruveilhier, Baudelocque, Ramsboatham, Velpeau, Scanzoni, Cazeaux, Kiwisch, Jacquemier, etc...

D'un total de 61 autopsies prises dans différents

auteurs, Braün, Devilliers et Regnault, Kiwisch, etc., nous trouvons signalé :

Hyperémie	11 fois
Épanchements apoplectiques....	14 —
Anémie franche.....	4 —
État normal	5 —
Épanchements séreux ou hydropisies ventriculaires	27 —

Ainsi, sur 61 cas, on n'a pu constater d'hyperémie, plus ou moins notable, que 25 fois, bien que les malades aient succombé dans le coma le plus absolu.

27 fois, il est vrai, il y avait de l'œdème cérébral, des épanchements séreux plus ou moins abondants, une véritable pléthore séreuse, justiciable encore dans une certaine mesure de la saignée, dont l'action n'est plus alors qu'indirecte, tout en étant certainement efficace.

En tous cas, elle ne suffit pas toujours à faire cesser le coma. Souvent, il est vrai, les phénomènes observés sont encourageants. Quelle que soit la petitesse primitive du pouls, on le voit se relever, devenir moins fréquent, plus perceptible; la malade semble revenir à la vie, reprend quelquefois connaissance et peut même répondre aux questions qu'on lui pose. Il est, néanmoins, des circonstances dans lesquelles les saignées, même répétées, même très abondantes, n'ont pu tirer les malades d'un coma qui allait s'accentuant jusqu'à la mort.

Cela n'indique-t-il pas que le coma de l'éclampsie n'est pas dû seulement à cette congestion cérébrale, sanguine ou séreuse, mais qu'il faut encore faire entrer en ligne de compte l'intoxication? Bouchard n'a-t-il pas démontré l'existence dans l'urine d'une substance à pouvoir narcotique très net et le coma de l'éclampsie ne ressemble-t-il pas beaucoup à l'état comateux dû à l'opium?

Coma follows convulsions in any kind, epilepsy for instance. In this latter case it is certainly not toxic unless it may be regarded as the poison. The possibility that the asphyxia of the case may be continued by the dropping back of the

Il y a donc plus que la congestion cérébrale pour expliquer le coma, et si celui-ci cède souvent ou diminue avec la saignée, c'est que, tout en décongestionnant l'organisme, elle élimine, à la fois, du poison narcotique et du poison convulsivant. La diminution de quantité du poison narcotique contenu dans le cerveau contribue bien, dans une certaine mesure, à expliquer l'amélioration obtenue par la saignée.

De plus, quels que soient ses avantages, la saignée n'en a pas moins, nous l'avons vu, de sérieux inconvénients, soit immédiats, soit lointains. C'est là une médication qui demande à être maniée avec une sage prudence; mais nous ne croyons pas nécessaire de revenir plus longuement sur ce point, l'ayant suffisamment traité plus haut.

Si, enfin, on admet que le coma soit la conséquence exclusive ou à peu près de l'accès convulsif, empêcher celui-ci de se produire sera par cela même s'opposer à l'apparition du coma. Or, le chloroforme et le chloral, ayant sur les convulsions une action directe, constituent par suite le meilleur des traitements de la période comateuse elle-même, le traitement préventif.

CHAPITRE III

Traitement clinique.

Les principes de traitement que nous avons posés dans les chapitres précédents ne sont pas intégralement applicables à tous les cas, et il appartient au clinicien d'établir entre eux les différences nécessaires. Ce n'est pas le traitement de l'intoxication éclamptique qu'il doit avoir en vue, dans la pratique, mais bien celui des éclamptiques; et dans le faisceau des médications rationnelles qu'il a à sa disposition, il lui faut choisir celle qui, dans un cas donné, répond le mieux aux indications.

La situation n'est pas, en effet, toujours la même.

Tantôt une femme enceinte, arrivée généralement aux deux ou trois derniers mois de sa grossesse, souffre simplement d'œdème des membres inférieurs et de bouffissure de la face, surtout marqués le matin au réveil; ses urines sont albumineuses. Souvent, aucun signe n'est venu appeler l'attention de l'accoucheur sur l'état anatomique et fonctionnel des reins; mais, par prudence, et c'est là pour nous une loi absolue, on a, dans les derniers mois de la grossesse, procédé à l'examen des urines et constaté, à plusieurs reprises, l'existence de l'albuminurie.

Cette albuminurie persistante indique, et nettement, que les reins ont perdu plus ou moins complètement leur intégrité anatomique et que, par suite, leurs fonctions éliminatrices sont sans doute amoindries. Déjà, peut-être, l'intoxication existe-t-elle, bien que ne se manifestant encore par aucun signe clinique appré-

ciable; il est, en effet, bien difficile de déterminer le moment exact où la femme devient une intoxiquée. En tous cas, l'intoxication est susceptible de se réaliser plus ou moins rapidement, l'équilibre entre la production et l'élimination des substances toxiques de l'organisme étant incontestablement alors plus près de se rompre, que lorsque les reins ont leur parfaite intégrité.

C'est là déjà un état digne d'appeler l'attention de l'accoucheur et toute femme enceinte albuminurique doit être considérée par lui, non pas comme fatalement destinée à devenir éclamptique, car il y a de nombreuses albuminuriques qui ne le deviennent pas, mais comme prédisposée plus qu'aucune autre à l'intoxication, et, par conséquent, soumise d'ores et déjà à un traitement qu'on pourrait appeler : *traitement préventif de l'auto-intoxication éclamptique.*

Mais la situation est bien autrement menaçante lorsque, outre l'œdème et l'albuminurie, qui parfois même n'existent pas (éclampsie sans albuminurie), la patiente éprouve, depuis deux ou trois jours, des phénomènes tels que troubles de la vue, douleur frontale plus ou moins vive, sensation pénible de pesanteur au creux épigastrique, tous phénomènes dits à tort prémonitoires de l'éclampsie, puisqu'ils constituent les manifestations mêmes de l'empoisonnement et qu'ils peuvent ne débuter qu'après les accès convulsifs (observation de Charpentier). Souvent même, il s'y joint des vomissements, la dyspnée ne laisse aucun repos à la patiente, dont les muscles sont parfois agités de mouvements fibrillaires incessants.

Le danger est alors pressant. L'intoxication est un fait accompli, car elle se manifeste par des signes qui ne peuvent tromper; ils indiquent en tous cas que la femme, albuminurique ou non, élimine insuffisamment les substances toxiques absorbées ou fabriquées par

elle. Elle n'est encore qu'en imminence d'accès convulsifs, mais elle est intoxiquée et ce n'est plus l'intoxication qu'on peut prévenir, puisque déjà elle existe. On est généralement porté cependant à ne pas considérer encore ces femmes comme des éclamptiques; c'est là, nous croyons l'avoir montré, une erreur d'interprétation qu'on ne peut laisser subsister. La femme ne présente, il est vrai, que des phénomènes atténués de l'intoxication; celle-ci n'en est pas moins réelle et le traitement à instituer contre eux n'est déjà plus un traitement préventif, mais bien un *traitement curatif,* dont le but immédiat devra être d'empêcher l'apparition des accidents les plus formidables de l'intoxication, les accidents convulsivo-comateux, et le but éloigné et définitif, le rétablissement de l'équilibre fonctionnel plus ou moins compromis.

Ou bien enfin, et c'est malheureusement le cas le plus fréquent, l'accoucheur est appelé seulement après le début des accès éclamptiques eux-mêmes. Sa tâche devient plus difficile et le *traitement curatif,* sans retard institué, devra, plus que jamais, ne perdre de vue ni l'une ni l'autre des deux indications: l'indication pathogénique et l'indication symptomatique.

I. Traitement préventif de l'auto-intoxication éclamptique.

Si l'on accepte la théorie pathogénique que nous défendons, le traitement préventif existe et sa valeur thérapeutique est indiscutable.

La femme, avons-nous dit, est albuminurique, c'est-à-dire que son système rénal est altéré dans son intégrité anatomique et dans son fonctionnement et la rend apte à être intoxiquée. Est-il possible de prévenir l'accumulation des substances toxiques dans son orga-

nisme et quels moyens mettre en œuvre pour arriver à ce résultat?

Ce traitement préventif ne se confond nullement, comme on pourrait le croire, avec le traitement de l'albuminurie gravidique; celui-ci en constitue évidemment la partie la plus essentielle, mais en dehors des moyens à diriger contre les modifications rénales, il en est d'autres qui ont aussi leur importance et contribuent, pour une bonne part, à préserver la femme.

Le traitement préventif de l'auto-intoxication éclamptique doit, en effet, se proposer trois choses:

1° Empêcher ou ralentir, dans la mesure du possible, l'apport et la formation de nouveaux poisons, et détruire, *in situ,* ceux qui tendent à s'accumuler dans l'organisme;

2° Activer les fonctions éliminatrices des émonctoires;

3° Rétablir l'intégrité du filtre rénal et ramener l'équilibre dans les multiples fonctions de l'organisme.

1° Pour répondre au premier terme du problème, il faut s'adresser aux sources mêmes des poisons.

Or, ces poisons, nous l'avons vu, ont trois origines : les ingesta, la bile et les matières putrides formées dans l'intestin.

De tous les ingesta, le meilleur est le *lait,* car de tous, c'est celui qui contient le moins de substances toxiques et qui, par suite, en apporte le moins à l'organisme.

Le *charbon,* qui retient les matières colorantes de la bile et les alcaloïdes, devra être prescrit, et cela, d'autant mieux, qu'il fixe aussi en partie les produits toxiques de la putréfaction intestinale.

Enfin, les *antiseptiques,* permettant de combattre directement les putréfactions intestinales, l'iodoforme, le naphtol surtout, rendront, dans ces conditions, d'éminents services.

Toute albuminurique devra donc sans tarder être soumise au régime lacté et prendre du charbon et du naphtol. Le charbon sera donné à haute dose. M. le professeur Bouchard ne craint pas d'en pousser la prescription jusqu'à 100 grammes par jour, à prendre une grande cuillerée de deux heures en deux heures. C'est certes là un grave inconvénient de la méthode, et cependant cette médication mérite une expérimentation sérieuse, car Bouchard a pu s'assurer que tout individu qui absorbe ainsi de grandes quantités de charbon, diminue considérablement la toxicité de ses urines qui, si elles demeurent toxiques par les produits de l'alimentation ou de la désassimilation, *n'en ont pas moins perdu leur action convulsivante.*

Le naphtol β sera formulé de la façon suivante (Legendre) : 2gr50 de naphtol mélangés à quantité égale de sucre ou de salicylate de bismuth, seront divisés en 18 paquets, qu'on fera prendre, un paquet toutes les heures, dans du pain azyme. On pourrait au besoin l'administrer en pilules ou en granules.

2° Il faut encore favoriser l'élimination des substances toxiques qui tendent à s'accumuler dans l'organisme, par suite de l'état anatomique du principal émonctoire, l'émonctoire rénal, et pour cela activer les fonctions éliminatrices des divers émonctoires.

La *saignée générale* est rarement indiquée dans ces conditions. Peter prétend bien que l'éclampsie est plus fréquente aujourd'hui qu'autrefois, depuis qu'on a perdu l'habitude de saigner les femmes grosses. Cependant, comme nous croyons avoir montré qu'elle n'était réellement utile et ne s'imposait que dans les cas urgents, où il n'y a pas une minute à perdre pour éliminer le poison en excès, son indication ne nous paraît pas démontrée, dans la série de cas qui nous occupe.

On a encore, en effet, le temps d'agir :

Sur l'émonctoire cutané, par les bains chauds;

Sur l'émonctoire intestinal, par les purgatifs salins ou drastiques;

Sur l'émonctoire rénal, soit localement, par des saignées locales, à l'aide de ventouses scarifiées, qui ont alors le double avantage de décongestionner les reins et d'éliminer du poison; soit, de préférence, en activant les fonctions de l'organe par les diurétiques, dont le meilleur est encore le *lait*.

3° Ces mêmes saignées locales pourraient enfin aider à rétablir l'intégrité du filtre rénal et répondre ainsi au troisième terme du problème.

Mais il est un traitement qui synthétise admirablement à lui seul le problème tout entier, c'est le *régime lacté absolu,* car il remplit à lui seul les trois indications.

Le lait, en effet, est un aliment complet, qui s'assimile presque entièrement et ne laisse par suite qu'un résidu intestinal insignifiant (1re indication);

Il favorise, d'autre part, puissamment l'élimination des produits toxiques, par son action diurétique manifeste, qui lui permet d'entraîner avec lui, dans un courant rapide, les produits de désassimilation accumulés dans le sang (2e indication);

Il rétablit enfin rapidement l'intégrité du filtre rénal, du moins quand le traitement est assez tôt institué, car, sous son influence, on ne tarde pas à voir l'albuminurie disparaître ou au moins diminuer dans des proportions énormes (3e indication).

Les redoutables dangers de l'auto-intoxication éclamptique qui menaçaient la femme enceinte ont ainsi disparu.

Mais pour arriver à un résultat sérieux et rapide, il ne faut pas de demi-mesures. *Le régime lacté doit être absolu.*

M. le professeur Tarnier auquel, on ne saurait l'oublier, revient l'honneur d'avoir, le premier, appli-

qué le régime lacté aux femmes grosses albuminuriques, le prescrit ainsi qu'il suit :

1er jour : 1 litre de lait, 2 portions d'aliment.
2e — 2 — 1 —
3e — 3 — 1/2 —
4e — 4 et plus, à discrétion, sans autre aliment.

Dans les cas où l'albuminurie est grave, il est évident que le traitement doit être institué d'emblée dans toute sa sévérité. Dans le cas contraire, il n'y a aucun inconvénient à y amener peu à peu la patiente. Mais pour obtenir un résultat favorable, il est indispensable que le traitement soit poursuivi d'une façon rigoureuse, absolue, et prolongé assez longtemps. Il faut le commencer aussitôt que possible et ne le cesser que longtemps après la disparition de l'albumine dans les urines, sous peine de voir bientôt les mêmes accidents reparaître, plus tenaces que jamais.

Le lait peut être pris pur, non bouilli et non sucré, chaud ou froid, à volonté. Il est important de l'administrer à petites doses et à intervalles réguliers. Souvent certaines malades prétendent ne pouvoir supporter ce régime, parce qu'elles s'y prêtent mal. Elles ne boivent leur lait qu'à intervalles aussi éloignés que possible et en absorbent à la fois une grande quantité. Dans ces conditions, la digestion ne se fait pas; il survient de la diarrhée et le traitement ne peut être continué. Si, au contraire, on suit les préceptes que nous recommandons, l'assimilation se fait très bien; les matières intestinales sont rares, dures, et par suite se prêtent mal à l'absorption, par la muqueuse intestinale, des produits toxiques qu'elles peuvent contenir encore.

Pajot n'admet pas cependant la valeur du régime lacté dans le traitement préventif de l'éclampsie; tout traitement prophylactique est pour lui illusoire et n'empêche l'éclampsie que chez les femmes qui ne

doivent point l'avoir. Si, néanmoins, il institue un semblant de traitement préventif, c'est moins par conviction que pour avoir l'air de faire quelque chose.

Ce jugement sévère n'est guère accepté que par son auteur. Dans cette même séance de la Société de Gynécologie de Paris (9 avril 1885) où Pajot faisait cette décourageante déclaration, MM. Guéniot, Martineau, Charpentier, Doléris, s'accordaient à reconnaître une influence réelle à cette même médication. Nous ne ferons à ce propos que rappeler les nombreuses observations où Tarnier a jugulé et fait disparaître l'albuminurie de la grossesse à l'aide du régime lacté; nous ferons remarquer que Charpentier, dans 11 cas d'albuminurie plus ou moins grave, a toujours vu l'albumine, sinon disparaître complètement, du moins diminuer dans des proportions considérables; 10 fois les femmes, arrivées à terme, ont accouché sans éclampsie; 1 fois seulement les accès convulsifs survinrent, au moment du travail, mais dans ce cas, le régime lacté avait été mal compris et imparfaitement suivi. Pour notre part, nous n'avons jamais vu, pendant les deux années passées par nous, comme chef de clinique, dans le service de M. le professeur Moussous, une seule femme albuminurique, soumise au régime lacté, devenir éclamptique, et nous n'avons connu les accès convulsifs que par les femmes apportées à la clinique en plein état d'intoxication éclamptique.

Nous n'avons pas à revenir ici sur la question, déjà résolue, de la provocation de l'accouchement dans l'albuminurie de la grossesse. Même lorsque celle-ci ne cède pas ou ne s'atténue pas sous l'influence des moyens que nous proposons, ce qui est du reste l'exception et ce que nous n'avons même jamais constaté, depuis que nous instituons dans toute sa rigueur le traitement lacté de Tarnier, l'accouchement ématuré ne nous paraît présenter aucun avantage et

nous partageons entièrement à cet égard les conclusions de la Société de Gynécologie de Paris.

Il n'en faudra pas moins s'efforcer, lorsque le travail s'est spontanément déclaré, de vider le plus rapidement possible l'utérus de son contenu, mais sans violence, car nous savons l'influence du travail sur l'explosion des accidents convulsifs. Souvent même, l'albuminurie ne se produit que pendant le travail et nous donnons plus loin trois observations dans lesquelles les urines, examinées avec la plus scrupuleuse attention, pendant la grossesse et dans les premières périodes du travail, n'en avait décelé aucune trace. En quelques heures cependant, l'albuminurie se produisit et les accès convulsifs, qu'on put éviter dans un cas, grâce au chloroforme, éclatèrent avec violence dans les deux autres.

Il y a donc intérêt à terminer l'accouchement par le forceps ou la version, dès que le col de l'utérus est dilaté ou dilatable, car la saturation toxique de l'organisme peut se produire très rapidement, et il est nécessaire de rendre au plus tôt sa perméabilité à l'émonctoire rénal.

En tous cas, les manœuvres obstétricales ne devront être pratiquées qu'après chloroformisation de la patiente, afin de soustraire complètement son système nerveux à l'influence des excitations extérieures.

II. Traitement curatif de l'auto-intoxication éclamptique avant l'apparition des accès convulsifs.

L'insuffisance rénale existe; déjà l'intoxication est accomplie et se traduit par des signes non douteux, quoique plus ou moins accentués. Ces signes eux-mêmes ne sont pas, dans leur apparition, solidaires les uns des autres, certaines femmes présentant par

exemple des troubles de la vue très manifestes, pouvant aller même jusqu'à l'amaurose, la douleur frontale restant très légère ou étant nulle, l'albuminurie étant à peine sensible. La douleur frontale ou épigastrique constitue dans d'autres cas le phénomène essentiel; tous ces signes peuvent même manquer et l'intoxication ne s'accuser que par une agitation très grande de la patiente et des mouvements convulsifs fibrillaires des muscles des membres. Dans tous ces cas, du reste, l'influence des poisons sur le système nerveux commence à se faire sentir, car l'équilibre est rompu entre la production et l'élimination.

Le danger est pressant : quelques heures à peine séparent peut-être du moment où vont éclater les convulsions, il faut instituer sans retard un traitement curatif énergique qui puisse enrayer les accidents et empêcher les convulsions de se produire.

Or, on peut se trouver placé dans trois situations bien différentes. En effet :

1° *La femme est en état de grossesse;*

2° *La femme est en travail;*

3° *La femme est accouchée.*

1° *Pendant la grossesse.* — Dans ces conditions il faut s'efforcer de répondre en même temps et aussi parfaitement que possible aux deux indications et *d'une part* éliminer le poison en excès, *d'autre part* soustraire le système nerveux à son action convulsivante.

a. Éliminer le poison en excès, indication pathogénique. — Si la femme est vigoureuse, pléthorique, les urines fortement albumineuses, si surtout les reins fonctionnent mal et n'émettent qu'une quantité d'urine très minime, il faut immédiatement *pratiquer une saignée* qui, pour être efficace, ne devra pas être inférieure à 350 ou 400 grammes, mais dont l'importance, du reste, devra toujours être proportionnée à la vigueur de la malade et à l'intensité des troubles éprouvés par elle.

La saignée est surtout et toujours indiquée, quel que soit l'état d'anémie, lorsque les accidents surviennent chez une femme non atteinte d'albuminurie, car alors l'intoxication est due, non pas à une insuffisance d'élimination par altération rénale, mais à une insuffisance par exagération dans la quantité de poison formé. Les reins, quoique sains, ne peuvent suffire à leur tâche, et, seule, la saignée peut éliminer rapidement cet excès de poison retenu dans l'organisme et parer au danger le plus pressant.

En tous cas, elle permet de gagner du temps, puisque plusieurs heures seront encore nécessaires pour amener de nouveau ce que l'on pourrait appeler la saturation de l'organisme.

Plus souvent malheureusement, la patiente ainsi menacée est albuminurique, et en même temps anémiée; ses muqueuses sont décolorées, l'œdème est considérable, et en admettant, comme le veut Peter, qu'elle soit pléthorique quantitativement, quoique anémique qualitativement, il y a lieu, il nous semble, de tenir compte de cette anémie qualitative et de bien peser les avantages et les inconvénients que peut présenter la saignée.

L'état fonctionnel de l'émonctoire rénal dictera seul alors la décision à prendre.

Si les fonctions des reins sont abolies, ou à peu près, la saignée s'impose impérieusement; quel que soit l'état général de la femme, il faut la saigner. Ce qui domine, c'est, d'une part, la saturation de l'organisme par des substances toxiques, qui vont, à bref délai, provoquer des accès convulsifs; c'est, d'autre part, la nécessité de les éliminer rapidement et l'impossibilité de le faire par les émonctoires ordinaires.

Si, au contraire, l'émonctoire rénal fonctionne encore, quoique imparfaitement, et qu'il y ait possibilité d'exercer sur lui une action efficace et rapide, on doit tenir

grand compte de l'état d'anémie où est la femme et attendre au moins jusqu'à la dernière extrémité pour lui enlever un sang qu'elle aura grand'peine à reconstituer.

C'est surtout alors du côté de l'intestin et des reins que devront être dirigés les principaux efforts.

Du reste, qu'on ait pratiqué ou non une saignée, il faudra *solliciter énergiquement l'émonctoire intestinal.* Mais agira-t-on sur lui par la bouche ou le rectum?

Un purgatif drastique est évidemment beaucoup plus puissant qu'un lavement purgatif. Nous croyons cependant préférable de n'avoir recours qu'au second, *du moins au début de l'intervention.* La purgation, en effet, prolonge assez longtemps ses effets et empêche pendant plusieurs heures d'introduire quelque médicament que ce soit, par la bouche aussi bien que par le rectum, devenu intolérant du fait de la purgation. Or, nous verrons tout à l'heure l'importance qu'il y a à conserver libres ces deux voies, pour répondre efficacement à l'indication symptomatique. Le lavement purgatif du reste, Vulpian nous l'a montré, provoque dans toute l'étendue du tube digestif, de l'anus à l'estomac, une irritation congestive qui, pour n'être pas aussi intense que celle produite par les purgatifs drastiques, n'en est pas moins très manifeste. Il peut donc, à ce point de vue, suppléer dans une large mesure les purgatifs. De plus, son action est plus rapide; lorsqu'il est expulsé, on peut aussitôt introduire par le rectum des substances médicamenteuses telles que le chloral et, comme il laisse libre la voie buccale, on peut avoir ainsi recours à elle dès le début de l'intervention. C'est donc tout d'abord *un lavement purgatif* qu'on prescrira, les purgatifs proprement dits étant réservés pour les jours suivants.

Mais pour que le lavement ait une réelle efficacité, on ne saurait se contenter, pour le faire pénétrer dans

le rectum, des canules habituellement en usage et qui, trop courtes pour dépasser l'ampoule rectale, n'atteignent pas le but. Nous nous servons toujours d'une sonde d'homme n° 23 ou 24 de la filière Charrière, car, grâce à sa souplesse, elle peut remonter assez haut dans le rectum pour permettre au lavement de n'être pas immédiatement expulsé et lui donner le temps d'agir.

Les mêmes précautions sont indiquées quand on veut faire absorber un lavement chloralé.

Mais on devra surtout, en même temps, chercher à *exagérer le fonctionnement de l'émonctoire rénal* et s'appliquer à réparer les désordres anatomiques qu'il a subis.

L'institution immédiate du régime lacté, absolu, complet, exagéré si la femme s'y prête, est le meilleur moyen d'arriver au but. Mais on peut trouver un adjuvant efficace dans l'emploi méthodique des bains.

Nous avons vu en effet que ceux-ci, employés par Jacquet et Porter pour favoriser la diaphorèse, ont reçu de M. Bar une autre application. Dans un cas d'anurie absolue chez une éclamptique, Bar a obtenu à chaque bain le réveil de la fonction urinaire.

Or, ce qui peut être obtenu durant les attaques mêmes d'éclampsie, ne peut-il être assuré plus complètement lorsqu'il s'agit simplement d'augmenter, si on peut dire, le rendement d'un organe qui fonctionne encore; d'autant mieux que le bain est par lui-même un sédatif du système nerveux et que cette action sédative, presque négligeable lorsque les accès convulsifs se sont produits, a une tout autre valeur lorsqu'ils sont imminents seulement.

b. Sidérer le système nerveux, indication symptomatique.

Pour répondre à cette seconde et aussi urgente indication, quelle conduite devra-t-on tenir?

Et d'abord, il est essentiel de soustraire autant que possible la patiente à l'influence de toute excitation extérieure. Pour nous, qui considérons ces femmes comme M. le professeur Verneuil ses tétaniques, le silence, l'obscurité sont indispensables. En conséquence, la malade, bien installée dans son lit, ne sera entourée que du personnel nécessaire; les visites seront interdites, la conversation empêchée. Les mouvements inutiles seront évités et ceux indispensables exécutés avec la plus grande douceur. Aussi ne devra-t-on procéder qu'avec précaution et le moins souvent possible à l'examen obstétrical, qui sera renouvelé seulement à intervalles éloignés, et lorsqu'il sera permis de penser à la possibilité d'un changement quelconque du côté de l'organe utérin.

Mais on ne saurait sans imprudence s'en tenir à ces petits moyens qui, malgré leur évidente utilité, ne peuvent à eux seuls mettre à l'abri des accès éclamptiques. Nous devrons encore avoir recours aux agents, chloroforme et chloral, qui agissent directement sur la cellule nerveuse, la sidèrent et la mettent dans l'impossibilité de réagir. Auquel des deux agents donnera-t-on la préférence?

C'est dans ces conditions que le chloral trouve son emploi. Le danger n'est pas en effet très pressant; l'on a devant soi un certain temps pour agir et le chloroforme, avec les inconvénients inhérents à son mode d'administration, n'est pas encore indiqué. Le chloral au contraire, grâce à son action, plus lente à se produire, mais plus durable, permet de maintenir le système nerveux dans cet état d'indifférence à l'égard des poisons convulsivants sur lequel nous avons déjà appelé l'attention. Mais comment l'employer?

Mode d'emploi du chloral. — Nous avons déjà vu, à propos du traitement symptomatique, par quelles voies

on pouvait introduire le chloral; nous avons éliminé la voie hypodermique par crainte des abcès ou des eschares, et la voie intra-veineuse, la technique opératoire étant compliquée, délicate et même dangereuse en des mains mal habituées aux manœuvres instrumentales de laboratoire.

Reste la voie digestive. On peut introduire le chloral, soit par la bouche, soit par le rectum. La voie buccale est évidemment la meilleure quand elle est praticable. Or, à cette période de l'intoxication éclamptique, elle est encore libre; c'est par elle qu'il faudra d'abord agir.

Suivant que le danger est plus ou moins pressant, la dose sera plus ou moins forte d'emblée. On peut, en effet, sans grand inconvénient, faire absorber en vingt-quatre heures 6, 8, 10, 15 grammes même de chloral, donner, si besoin est, 3 à 4 grammes dans une potion de 90 grammes, à prendre par cuillerée à soupe tous les quarts d'heure; puis, d'heure en heure, 1 gramme jusqu'à ce que la patiente, tombée dans un état de demi-somnolence, soit devenue moins sensible aux excitations extérieures. Il est généralement inutile cependant d'aller aussi loin; 2 à 3 grammes suffisent le plus souvent, surtout si l'on tient compte des lavements chloralés donnés d'autre part. Il sera bon d'ajouter à la potion 1 à 2 grammes de bromure de sodium.

Le régime lacté ayant été institué dès le début, le chloral sera incorporé chaque fois dans le lait dont l'action sédative sur la muqueuse de l'estomac contrebalance celle très irritante du chloral qui, dilué d'autre part dans le lait, est ainsi plus rapidement et plus facilement absorbé.

Le lavement purgatif évacué, la voie rectale devient libre à son tour, et l'on ne saurait négliger de l'utiliser pour faire absorber du chloral. Nous avons précédemment montré l'action irritante, ulcérative même dans certains cas, de cet anesthésique, employé à trop haute

dose et, par suite, la nécessité de le placer en contact avec la plus grande surface possible de la muqueuse digestive.

On prescrira donc, aussitôt l'évacuation rectale assurée, un premier lavement de 4 grammes, soit dans un petit lavement simple, soit de préférence dans du lait.

Souvent, le gros intestin, rendu peu tolérant, expulse rapidement le lavement chloralé; après un court repos, on renouvellera le même lavement, le faisant suivre au besoin d'un troisième, jusqu'à ce que la tolérance s'établisse ou au moins jusqu'à ce qu'une suffisante dose de chloral ait pu être absorbée. La tolérance sera toujours mieux obtenue si, comme nous l'avons fait observer précédemment, on emploie une sonde d'homme au lieu d'une canule ordinaire.

Grâce à cette médication la femme, tout à l'heure énervée, impatiente, agitée de mouvements convulsifs localisés, devient plus calme et ne subit pas aussi facilement l'influence des causes extérieures d'excitation. Bientôt, la douleur de tête diminue, puis disparaît; les vomissements s'arrêtent, les troubles de la vue s'atténuent et, si l'on a soin de tenir en bride le système nerveux pendant un temps assez long pour rendre possible l'élimination du poison, on peut parer au danger et permettre à la patiente d'accoucher sans encombre.

C'est dire que la quantité de chloral à faire absorber et le temps pendant lequel on doit en continuer l'usage sont éminemment variables. Tant que la suffisance éliminatrice n'est pas rétablie, le chloral s'impose et c'est l'état des reins qui doit servir de critérium. On prescrira donc chaque jour 2 à 3 grammes de chloral en potion tant que les troubles prémonitoires se feront sentir, en ayant soin de diminuer progressivement la dose jusqu'à la disparition complète de ces accidents.

Le chloral remplira généralement très bien les

indications précédentes. On devra néanmoins surveiller de très près la patiente et si, malgré l'emploi raisonné de ce précieux agent, les accidents d'intoxication tendent à s'aggraver, ou si, pour une raison quelconque (intolérance stomachale ou rectale), il n'est pas suffisamment absorbé pour avoir une action réellement efficace, seul alors le chloroforme, administré chirurgicalement, c'est-à-dire jusqu'à anesthésie complète, pourra s'opposer à l'éclosion des accès convulsifs. Il ne sera que bien rarement nécessaire alors d'en prolonger longtemps l'usage, l'action sur les émonctoires étant toujours à cette période d'une efficacité réelle et l'influence du chloral ne pouvant tarder à se faire sentir.

Ce premier résultat obtenu, on devra ne pas oublier les prescriptions déjà établies et se préoccuper de répondre aux indications formulées dans le premier paragraphe, au point de vue surtout de l'albuminurie, car tant que celle-ci existe il ne faut pas désarmer.

Cette médication ainsi conduite donnera le plus souvent d'excellents résultats et s'opposera, dans la grande majorité des cas, à l'éclosion des accès convulsifs. Nos observations nous paraissent, à ce point de vue, absolument concluantes.

Mais, lors même que le résultat obtenu serait moins complet, on peut toujours retarder l'apparition des accès et les rendre moins violents. Or, faire gagner au fœtus quelques jours de vie intra-utérine nous paraît un avantage à ne pas négliger.

Nous ne croyons pouvoir mieux faire, à ce propos, que de résumer une observation intéressante, publiée par Dauchez dans les *Archives de Tocologie* en 1879.

Jeune femme de vingt-huit ans, primipare, entre le 4 mars à la clinique avec œdème considérable, albuminurie, céphalalgie, vomissements.

Traitement : régime lacté; chloral, 2 grammes.

Le 5 mars. — Mêmes accidents; mais la vue est presque abolie; l'œdème est énorme; albuminurie, vomissements.

Chloral, 4 gr.; saignée de 200 gr.

Le 6. — Les douleurs de tête sont moindres, les troubles de la vue ont disparu; moins d'albuminurie.

Chloral, 2 gr. 50.

Le 7. — Amélioration; moins de céphalalgie; un vomissement; diarrhée.

Lait; chloral, 2 gr. 50.

Du 7 au 15, amélioration; mais l'albuminurie persiste.

Le 15. — La céphalalgie revient; vomissements; beaucoup d'albumine.

On ne dit pas si le traitement avait été continué du 7 au 15.

Le 18. — Aggravation; perte de la vue.

Le 20. — Première attaque d'éclampsie; saignée de 300 gr.; puis chloral, 4 gr.; lait.

Dans la journée, huit ou neuf attaques; la dernière à cinq heures cinquante, soir.

Extraction d'un fœtus vivant. Plus d'attaques.

L'albuminurie, l'enflure disparaissent rapidement, et la malade sort guérie le 20 avril.

Grâce au traitement institué, le fœtus a donc, dans ce cas, gagné quinze à seize jours de vie intra-utérine, et si les accès convulsifs n'ont pu être empêchés, ils ont, en tous cas, été retardés et n'ont présenté qu'une bien moindre intensité.

2° *Pendant le travail.* — Les conditions sont à peu près les mêmes et l'intervention n'est par suite guère différente.

Il faut cependant tenir compte de l'exaltation nerveuse, provoquée par les contractions douloureuses de l'utérus. Si donc l'indication pathogénique doit encore occuper la première place dans les préoccupations de l'accoucheur, il faudra, plus que jamais, ne pas négliger l'indication symptomatique.

On aura donc, d'une part, pour satisfaire l'indication pathogénique, recours d'emblée à la saignée, si la femme est à même de la supporter sans inconvénients; si surtout les urines sont fortement albuminèuses et très rares; à plus forte raison s'il y a anurie. On sollicitera énergiquement aussi l'émonctoire intestinal par un lavement purgatif; on instituera enfin le régime lacté absolu; mais, avant tout, on s'efforcera de sidérer le système nerveux et de soustraire le mieux possible la patiente à l'influence des douleurs du travail, si propres à éveiller les accès convulsifs.

Mais le travail se composant de deux périodes bien distinctes, la période de dilatation et celle d'expulsion, chacune d'elles est susceptible de réclamer une médication anesthésique appropriée; l'indication causale, au contraire, pourrait dans les deux situations être remplie de la même manière.

a. Pendant la période de dilatation, ce qui importe encore, c'est de gagner du temps, c'est de permettre à la dilatation de se compléter, afin de pouvoir intervenir sans violence. Cette période pouvant être plus ou moins longue, c'est au chloral tout d'abord qu'il faudra avoir recours. Il n'a en effet, nous l'avons vu, aucune influence fâcheuse sur les contractions utérines puisque, pour bien des auteurs, il serait plutôt propre à favoriser la dilatation. Il sera prescrit à la fois par la bouche et par le rectum et le plus souvent, sous son influence, la dilatation pourra s'achever sans nouvel incident.

On pourrait, il est vrai, par des moyens artificiels, dilater plus rapidement le col, et diminuer ainsi notablement la longueur de cette période du travail. Mais nous nous sommes déjà formellement expliqué sur ce point. Sauf cas absolument exceptionnels, l'agonie de la femme par exemple, c'est là une méthode déplorable et il est infiniment préférable de juguler par le

chloral le système nerveux sensitif, jusqu'à ce que la dilatation soit complète.

Il ne faudrait pas, du reste, hésiter à placer la patiente sous le cloroforme si l'action du chloral paraissait insuffisante, et si les phénomènes d'intoxication s'accentuant faisaient craindre l'explosion prochaine des convulsions.

Souvent même, dès que l'anesthésie chloroformique est complète, le col qui, jusque-là, avait conservé une rigidité plus ou moins grande, se dilate presque instantanément et permet une intervention efficace et sans danger.

Il est évident que si, pour une raison sérieuse, on se décide à hâter artificiellement la dilatation, il sera indispensable, avant toute tentative, de soumettre la patiente à une anesthésie complète.

b. La situation est tout autre lorsque arrive la *période d'expulsion*. La dilatation est alors terminée, l'orifice du col n'offre plus aucune résistance, et l'intervention est facile et non brutale.

Quelle sera la conduite à tenir? L'on peut encore se trouver placé, comme accoucheur, dans deux situations différentes.

Ou bien, en effet, l'on a été appelé auprès de la patiente dès le début du travail ou au moins pendant la période de dilatation, ou simplement à la fin tout à fait de cette période.

Dans le premier cas, la femme est déjà depuis plus ou moins de temps sous l'influence du chloral et un état de demi-somnolence, de calme relatif a succédé à l'agitation du début; la douleur frontale est à peine perçue; les vomissements et la dyspnée ont cessé. Dans ces conditions, il n'y a généralement qu'à laisser le travail continuer son cours, surtout si le fœtus est petit, et nous savons qu'il est souvent avant terme, si la filière pelvienne n'est pas trop étroite, le périnée

trop résistant. Il faut, en tous cas, se tenir prêt à toute éventualité, avoir à sa portée le chloroforme, et si l'agitation tend à revenir, si les douleurs utérines sont trop vivement perçues, se hâter d'anesthésier la patiente par le chloroforme et terminer l'accouchement par une application de forceps ou une version.

Si, au contraire, l'on n'est appelé qu'à la fin de la période de dilatation; si l'on se trouve en présence d'une femme surexcitée, agitée, présentant tous les signes qui caractérisent l'intoxication, l'hésitation n'est pas permise : l'action du chloral serait trop lente à se produire, et n'amènerait aucun bénéfice. Une seule médication s'impose : il faut placer immédiatement la patiente dans une anesthésie complète, et, celle-ci obtenue mais seulement alors intervenir à l'aide du forceps ou de la version, à moins que, sous la seule influence du chloroforme, les résistances de la filière soient annihilées et que la descente rapide du fœtus rende inutile cette intervention de l'accoucheur. L'accouchement terminé, la médication instituée sera continuée avec persévérance jusqu'à disparition complète de tous les accidents.

3° *Après l'accouchement.* — Il n'y a plus à se préoccuper du travail de l'accouchement et de l'expulsion du fœtus. Le problème en est très simplifié et les indications pathogénique et symptomatique moins difficiles à remplir.

Pour répondre à l'indication pathogénique, la saignée sera rarement nécessaire, d'autant mieux qu'il y a lieu de tenir compte de l'hémorrhagie de la délivrance; c'est surtout du côté des reins qu'on devra diriger le principal effort, l'action médicatrice pouvant être d'autant plus efficace que le rein se trouvera plus modérément comprimé qu'il ne l'était pendant la grossesse.

C'est donc au régime lacté absolu qu'on devra

recourir, et il sera nécessaire de le continuer longtemps, jusqu'à ce que non seulement les symptômes de l'intoxication aient disparu, mais jusqu'à ce qu'il n'y ait plus dans les urines aucune trace d'albumine.

Des purgatifs, fréquemment renouvelés, aideront à l'élimination des substances toxiques.

D'autre part, le chloral répondra parfaitement à l'indication symptomatique; il faudra le prescrire par la bouche et par le rectum, après avoir vidé celui-ci à l'aide d'un lavement purgatif, dont l'action sur l'émonctoire intestinal ne sera pas non plus sans effet sur l'intoxication elle-même.

Le bromure de sodium sera prescrit, concurremment au chloral, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut.

Le chloroforme sera bien rarement indiqué; il ne faudrait pas hésiter néanmoins à s'en servir si, sous l'influence de la médication précédente, les phénomènes d'intoxication ne paraissaient pas s'atténuer.

III. Traitement curatif de l'auto-intoxication éclamptique lorsque les accès convulsifs ont éclaté.

Les accès éclamptiques ont éclaté, et la femme enceinte, en travail ou délivrée, est en puissance de mal éclamptique, soit que l'albuminurie ait été méconnue et non traitée, soit que le régime lacté et le traitement précédent aient échoué. Il faut alors agir énergiquement et s'efforcer :

A. De combattre les accès eux-mêmes;

B. D'empêcher les accès de se reproduire.

A. *Traitement curatif de l'accès éclamptique.* — L'accès éclamptique se compose de deux périodes : la période convulsive et la période comateuse.

Quel est le traitement à diriger contre chacune d'elles?

a. Traitement curatif de la période convulsive. — Quelques précautions sont à prendre tout d'abord :

Le décubitus dorsal est indispensable et l'on devra laisser la patiente étendue sur son lit. L'accès convulsif se passant sur place et ne tendant pas à jeter la malade hors du lit, il est inutile de chercher à l'y maintenir dans une position qu'elle ne tentera pas de quitter, toute résistance opposée à ses mouvements désordonnés n'ayant d'autre effet que de les exagérer et de les rendre plus violents. Tout examen obstétrical, palper, auscultation, toucher, sera par suite soigneusement évité.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, la patiente sera maintenue dans un calme complet, à l'abri de la lumière et des bruits extérieurs. L'aération de la chambre, le relâchement des vêtements, en un mot, tout ce qui peut faciliter la liberté des mouvements respiratoires, a une influence réelle ; ces derniers étant déjà trop compromis par l'attaque elle-même pour que tout ce qui peut contribuer à les entraver n'ait pas d'inconvénients sérieux. Cette recommandation s'impose surtout si la femme est chloroformée.

Il faudra enfin surveiller la langue qui, dès le début de l'accès, tend à se projeter entre les dents et risque d'être plus ou moins profondément dilacérée. On doit la maintenir en dedans des arcades dentaires.

Pour cela, on a conseillé d'introduire entre les dents un manche de cuiller, un morceau de bois, un bouchon, etc. C'est là un procédé infidèle et dangereux, infidèle, parce qu'il est difficile de maintenir en place ce corps étranger, qui peut être alors brusquement chassé au dehors ; dans ce cas, la langue est violemment projetée entre les dents et profondément déchirée ; dangereux, parce que le corps étranger peut aussi être avalé et provoquer des accidents sérieux.

Depaul conservait dans son musée un morceau de

bois de près de 15 centimètres de long qui, par l'une de ses extrémités, s'introduisit dans l'œsophage et par l'autre alla léser sous la langue une des artères ranines; il se fit une hémorragie formidable qui faillit à elle seule emporter la malade et ne céda qu'à l'application du fer rouge.

Il est plus simple et plus pratique, dès le début de l'attaque, de repousser la langue en arrière des arcades dentaires et de l'y maintenir tant que dure l'accès, à l'aide d'un linge tendu avec les deux mains.

Il n'y a guère de médication plus active à instituer contre l'accès lui-même, si du moins c'est le premier auquel l'on assiste et si, par suite, rien n'a été fait jusque-là pour en prévenir l'explosion.

La seule indication à remplir à ce moment en effet serait de juguler le système nerveux sur lequel agit, avec toute sa puissance, le poison convulsivant. Il n'est malheureusement pas d'agent qui puisse instantanément conjurer les accidents. La chloroformisation, si rapidement qu'elle soit menée, demanderait en tous cas plus de temps que n'en met l'accès convulsif à s'épuiser; elle exige une respiration calme et régulière; enfin, les mouvements désordonnés de la patiente suffiraient même à eux seuls pour rendre les inhalations impossibles. Quant au chloral, son action est plus lente encore; du reste, l'état d'agitation où se trouve l'éclamptique ne permettrait guère à ce moment de le lui faire absorber, pas plus par la bouche que par le rectum.

Sauf donc les précautions que nous avons énumérées plus haut, le rôle de l'accoucheur, ainsi brusquement appelé auprès d'une femme en plein accès éclamptique se borne pour ainsi dire à l'expectation.

Mais il n'en est plus ainsi si la malade, déjà placée sous le chloroforme dans l'intervalle d'attaques précédentes, présente tout à coup ces signes d'agitation,

ces mouvements convulsifs fibrillaires des muscles de la face ou des membres, qui précèdent les accès et en indiquent le début.

Dans ces conditions, le système nerveux est déjà presque complètement sidéré et il suffit de forcer un peu les inhalations chloroformiques pour enrayer l'attaque prête à éclater et replacer la malade dans le calme le plus complet. Mais il faut, pour réussir, que la chloroformisation ait été régulière et continue, afin qu'une ou deux inhalations suffisent à ramener l'anesthésie chirurgicale.

C'est dans ce mode rationnel d'administration du chloroforme que se trouve le secret des succès remportés par certains accoucheurs, les mauvais résultats obtenus par quelques autres tenant bien plus à la façon défectueuse de pratiquer l'anesthésie qu'à l'inefficacité du chloroforme lui-même.

b. Traitement de la période comateuse. — On peut, appelé auprès d'une éclamptique, la trouver plongée dans le coma qui suit immédiatement les convulsions; ce coma est alors plus ou moins profond, plus ou moins prolongé, suivant le nombre des accès convulsifs qui l'ont précédé.

Si ce coma est la conséquence d'un accès convulsif de moyenne intensité, si surtout le nombre des accès antérieurs est peu élevé, si, dans leur intervalle, la connaissance est revenue, si enfin ce coma lui-même n'est pas trop profond, il n'y a guère autre chose à faire, le plus souvent, qu'à attendre patiemment le retour spontané à la connaissance, en surveillant attentivement la respiration et en se tenant prêt à intervenir par la saignée si les accidents comateux tendent à s'exagérer.

Si, par contre, la malade est plongée dans un coma profond avec facies vultueux, respiration stertoreuse, battements cardiaques précipités ; si même, tout en

étant plus léger, il est la résultante d'un nombre d'accès assez considérable; si, enfin, il n'y a pas entre eux retour plus ou moins complet de la connaissance, l'indication d'une saignée s'impose et on doit y procéder sans retard. Souvent alors, sous l'influence de l'émission sanguine, la connaissance revient, l'aspect violacé de la face fait place à une coloration moins asphyxique; le pouls devient moins dur et plus régulier; on a en somme du même coup décongestionné les centres nerveux et éliminé une notable proportion de poisons convulsivants et narcotiques.

Mais, en mettant ainsi un terme à la période comateuse, on n'a pas encore rempli toutes les indications; la principale reste à satisfaire, car c'est surtout à empêcher le retour de nouvelles attaques que l'accoucheur devra s'employer.

B. *Traitement curatif proprement dit.* — Dans le traitement de l'éclampsie, deux grandes méthodes, nous dit Charpentier (1), sont en présence : la méthode antiphlogistique et la méthode anesthésique. Chacune d'elles compte des adeptes fervents et des détracteurs acharnés. En est-il une, se demande-t-il, à laquelle on doive donner la préférence, ou bien n'y aurait-il pas avantage à les associer ensemble, dans une certaine mesure?

Nous croyons avoir montré, en nous appuyant uniquement sur la pathogénie des accidents, que les méthodes antiphlogistique et anesthésique peuvent et doivent être employées simultanément, toutes deux concourant au même but et se prêtant même un mutuel appui, qui rend chacune d'elles plus efficace. La méthode dite à tort, dans le cas présent, *méthode antiphlogistique* s'adresse en effet à l'indication causale, intoxication du sang; la méthode anesthésique,

(1) Charpentier. *Eod. loco*, p. 738.

combattant au contraire la convulsion elle-même, symptôme essentiel de l'empoisonnement éclamptique, permet ainsi de gagner du temps et de laisser la méthode éliminatrice débarrasser l'organisme du poison en excès.

Or, l'éclampsie peut éclater :

1° *Pendant la grossesse ;*

2° *Pendant le travail ;*

3° *Après l'accouchement.*

L'intervention ne peut être absolument identique dans tous les cas, et il y a lieu de tenir compte, dans l'application des principes thérapeutiques posés plus haut, des circonstances un peu différentes dans lesquelles on est appelé à agir.

1° *Pendant la grossesse.* — Qu'il y ait ou non lieu de pratiquer une saignée, de décongestionner localement les reins, ou de faire appel à l'émonction intestinale, ce qui s'impose tout d'abord, en présence d'une éclamptique, c'est de soustraire aussi rapidement que possible son système nerveux à l'action du poison convulsivant, c'est de s'adresser à ces phénomènes nerveux qui, par eux-mêmes, constituent le danger le plus imminent.

Dans une grande opération, bien que la chloroformisation n'ait rien de commun avec la lésion à combattre, avec les procédés opératoires à mettre en œuvre, c'est par elle qu'on débute, justement pour soustraire le système nerveux sensitif à l'action douloureuse du bistouri et des instruments.

De même, dans l'accès éclamptique, avant de se préoccuper des moyens à employer pour éliminer le poison, il y a lieu tout d'abord de soustraire le système nerveux sensitif à l'action que ce poison exerce sur lui et aux influences extérieures et cela est d'autant plus urgent que toute médication dirigée contre la cause même des accidents (saignées, lave-

ments, etc.), oblige à remuer la patiente et tend par suite à ramener les convulsions.

Sauf donc les cas dans lesquels la nature du coma impose, ainsi que nous l'avons dit plus haut, la saignée d'emblée, c'est tout d'abord aux anesthésiques qu'on aura recours.

De nos deux agents, chloral et chloroforme, chacun aura ses indications très nettes : le chloroforme pour agir vite, le chloral pour agir lentement mais longtemps et se substituer en tous cas le plus tôt possible au premier, lorsque le danger le plus pressant est conjuré.

Le chloral sera administré d'emblée lorsque, appelé dès le début des accès convulsifs, on se trouve en présence d'une femme n'ayant eu qu'un ou deux accès d'intensité modérée, assez éloignés l'un de l'autre, et surtout quand, après ces accès, la période de coma a été nulle ou au moins très courte, et que la connaissance est complètement revenue.

Dans ces conditions, le danger n'est pas absolument pressant, ce qui tient ou bien à ce que le système nerveux sensitif résiste encore, dans une certaine mesure, à l'influence des substances convulsivantes, ou bien à ce que celles-ci ne sont pas très en excès, ou qu'enfin elles s'éliminent assez rapidement pour s'opposer à leur trop grande accumulation.

On peut donc agir avec confiance et sûreté, quoique lentement. Le chloroforme est alors inutile, le chloral suffit.

Nous ne reviendrons pas sur son mode d'emploi. La voie buccale est libre encore et l'on devra tout d'abord faire absorber à la patiente une dose massive de 3 à 4 grammes, à prendre dans l'espace de deux heures environ dans du lait, puis d'heure en heure, 50 centigrammes à 1 gramme, suivant l'effet produit, jusqu'à concurrence de 8 à 10 grammes, s'il est nécessaire.

La voie rectale ne sera pas négligée et, après un lavement purgatif énergique, on prescrira un lavement de 4 grammes de chloral dans du lait, prêt à le renouveler jusqu'à ce qu'il soit toléré et par suite absorbé.

C'est la conduite que nous avons tenue dans l'une de nos observations, et qui a produit d'excellents résultats, puisque la femme a guéri sans nouvel accès.

Le chloral sera continué chaque jour, à doses décroissantes, soit par la bouche, soit par le rectum, soit par les deux voies en même temps, jusqu'à disparition complète des accès, jusqu'à ce que tous les troubles dus à l'intoxication aient définitivement cédé. Il sera même prudent, en général, de ne pas abandonner complètement cette médication jusqu'à ce que la disparition de l'albumine dans les urines vienne indiquer que l'émonctoire rénal a repris un fonctionnement absolument régulier.

Le régime lacté absolu aura naturellement été institué, dès le début, et sera continué longtemps.

Mais quand les accès convulsifs, au moment où l'accoucheur arrive auprès de la patiente, ont déjà été nombreux, rapprochés les uns des autres et d'une grande violence, l'hésitation n'est pas possible; le danger est pressant, il faut agir sur l'heure et, dans ces conditions, *seul le chloroforme est d'abord indiqué.*

Mais la chloroformisation devra être bien faite. Et d'abord, *à quel moment pourra-t-on commencer les inhalations?*

Ce n'est pas pendant la période convulsive, comme le recommandent certains auteurs; l'action du chloroforme n'a pas, en effet, le temps de se produire et l'anesthésie ainsi conduite ne peut enrayer l'accès convulsif, ni même en diminuer la violence.

Ce n'est pas non plus aussitôt après les derniers efforts convulsifs, quand la malade est plongée dans le coma. Il vaut mieux donner à la circulation cérébrale

le temps de s'équilibrer, permettre à la respiration de devenir ample et régulière et attendre que la patiente ait repris connaissance. L'anesthésie est alors facile et sans danger et l'on a tout le temps de la rendre complète avant le retour d'un nouvel accès convulsif. Il ne faudrait pas cependant se laisser arrêter par la persistance du coma, même après la saignée, car encore, dans ces conditions, nous n'hésitons pas à l'employer et nous n'avons jamais eu à le regretter.

Charpentier veut qu'on choisisse, pour le début des inhalations, le moment d'agitation qui précède l'attaque, et qu'on donne immédiatement le chloroforme à doses massives, de façon à amener le plus vite possible la résolution complète.

Nous ne pouvons accepter de telles prescriptions, car alors, si massive que soit la dose, elle ne peut arriver assez vite à sidérer le système nerveux pour empêcher ou atténuer l'accès convulsif qui commence. D'autre part, Cl. Bernard l'a montré, le chloroforme donné dès le début à dose massive, détermine, par action directe, un spasme des premières voies qui a pour conséquence une gêne de la respiration, un arrêt de la circulation et des phénomènes d'asphyxie. Il faudra donc tout d'abord donner le chloroforme à très faibles doses et le mélanger à une grande quantité d'air, afin d'éviter cette asphyxie du début et de conduire doucement la chloroformisation jusqu'à la narcose complète. Mais il est indispensable d'en arriver là; il faut se bien garder de s'arrêter en chemin et de se contenter d'une demi-anesthésie qui, ne mettant pas suffisamment le système nerveux à l'abri du poison, ne constitue dans ces conditions qu'une médication insuffisante et irrationnelle. C'est ainsi compris que le chloroforme donne des insuccès; très souvent, la persistance des accès tient uniquement à une anesthésie mal conduite.

Du reste, la quantité de chloroforme nécessaire est généralement minime; on sait avec quelle facilité la femme enceinte est anesthésiée, il en est de même de l'éclamptique. D'autre part, sa tolérance pour le chloroforme est très grande et Tarnier a pu sans inconvénients, dans une nuit seulement, employer 400 grammes de chloroforme. Dans un cas rapporté par Hergott (1), la chloroformisation fut continuée avec succès pendant dix-huit heures et la malade put absorber plus d'un kilogramme de chloroforme.

L'anesthésie une fois obtenue, il faut la maintenir pendant plusieurs heures.

Rien, du reste, n'est plus facile. Dès que la narcose est survenue, un calme complet succède à l'agitation incessante de tout à l'heure et le coma est remplacé par un véritable sommeil. La respiration, au lieu d'être forte, irrégulière, stertoreuse, de s'accompagner d'un véritable râle, est calme, douce, régulière. Le facies, au lieu d'être violacé, bouffi, paraît reposé, tranquille. Quelle différence avec le tableau des accès convulsivo-comateux ! On peut enfin examiner la patiente, pratiquer sur elle le palper et le toucher, la sonder s'il est nécessaire, lui imprimer des mouvements, sans provoquer de nouveaux accès convulsifs; et si, à ce moment, une saignée est indiquée, combien alors elle est plus facile que pendant les convulsions, où il eût fallu, pour ainsi dire, la faire à la volée. Les faits de ce genre ne sont pas rares et Depaul lui-même, dans ses observations, signale à plusieurs reprises les difficultés énormes qu'il eut, chez certaines éclamptiques, à pratiquer la saignée.

Il faut donc, l'anesthésie obtenue, la maintenir complète ou à peu près; quelques légères inhalations de chloroforme de temps en temps suffisent pour cela et

(1) Hergott. In thèse d'agrég. de Pinard, 1877.

le seul inconvénient de cette médication est la nécessité d'une surveillance compétente et assidue. Les accès étant en effet toujours précédés d'une légère agitation, de mouvements fibrillaires dans les muscles du visage ou des membres, il est facile, par une dose un peu plus forte de chloroforme, donnée à ce moment, d'enrayer l'accès et de plonger de nouveau la patiente dans un calme absolu.

On surveillera d'autre part avec grande attention le pouls et la respiration, celle-ci surtout, car le cœur continue presque toujours à battre après la cessation de la respiration, et Paul Bert qui n'a jamais observé l'arrêt primitif du cœur, insiste sur la nécessité d'assurer le libre jeu de la respiration, lorsque l'anesthésie est profonde, le moindre obstacle pouvant amener la mort par arrêt respiratoire.

Il faut savoir encore que quelques femmes montrent pour le chloroforme une susceptibilité inusitée; ce sont là des exceptions, qui doivent simplement rendre prudent, mais ne peuvent en rien infirmer la médication anesthésique, l'immense majorité des éclamptiques supportant avec une étonnante facilité la prolongation de l'anesthésie pendant de longues heures, ainsi qu'en témoignent de nombreuses observations et en particulier nos observations personnelles.

Le point le plus délicat est celui de savoir le *moment où il devient possible de suspendre la chloroformisation*. On peut cependant y arriver assez aisément, si l'on a soin de noter exactement l'heure d'apparition de ces périodes d'agitation qui précèdent chaque accès et indiquent que celui-ci serait survenu si la patiente n'eût pas été chloroformée.

En général, après quelques heures de chloroformisation, ces ébauches d'accès s'éloignent de plus en plus et l'on peut, parallèlement, diminuer la quantité de chloroforme absorbé, toujours prêt du reste à reve-

nir à la charge, si les accès paraissent vouloir se rapprocher.

Cette suspension de l'anesthésie ne peut donc être soumise à aucune loi, elle est subordonnée à l'état de la patiente et dépend évidemment de sa susceptibilité nerveuse, de l'intensité et de la fréquence antérieures des attaques et sans doute aussi de la dose de poison en excès.

Cette suspension ne devra pas non plus être brusque, mais graduelle. Ce n'est que peu à peu qu'on diminuera la quantité de chloroforme inhalé, de façon à laisser pendant un certain temps la patiente dans une demi-anesthésie, qui permette d'une part de s'assurer si elle est devenue moins sensible aux excitations extérieures, d'autre part de la ramener très facilement et par quelques bouffées à l'anesthésie complète, s'il se produit la moindre agitation.

Ce retour graduel à la connaissance a encore l'avantage de permettre, à un moment donné, de faire avaler plus facilement à la patiente, soit du lait (indication causale), soit du chloral prescrit à la dose de 4 grammes dans une potion de 120 grammes et que l'on fera absorber par grandes cuillerées de demi-heure en demi-heure.

Déjà du reste la patiente aura été soumise à l'action du chloral, car c'est grâce à lui que pourra être hâtée la suspension des inhalations chloroformiques.

Lorsqu'en effet le chloroforme a paré aux accidents les plus pressants, il faut, pour cesser aussitôt que possible les inhalations et aussi pour rendre absolument libre la voie buccale et permettre alors de satisfaire plus complètement l'indication causale, tendre à substituer au chloroforme le chloral.

Dans ce but, dès que, à l'aide du chloroforme, la narcose est complète, on fera donner un lavement purgatif et, après expulsion, un lavement avec 4 gram-

mes de chloral. La voie buccale est en effet pour l'instant fermée, mais la voie rectale est libre et l'on peut d'emblée avoir recours à elle, réitérant s'il est besoin les lavements médicamenteux, en cas d'intolérance, jusqu'à ce qu'une dose suffisante de chloral ait été absorbée.

Mais la voie rectale n'est pas la seule que l'on puisse solliciter. L'anesthésie chloroformique, pas plus que le coma, ne nous empêche en effet d'agir sur l'extrémité supérieure du tube digestif et il est encore possible de faire pénétrer jusque dans l'estomac du chloral et du lait. L'alimentation par le nez est d'un usage courant dans les asiles d'aliénés. M. le professeur agrégé Lefour n'hésite pas à employer ce procédé chez ses éclamptiques, alors même qu'elles sont chirurgicalement chloroformisées. Tout récemment nous avons pu expérimenter à notre tour cette méthode sur une éclamptique anesthésiée, sans éprouver la moindre difficulté. Il n'est besoin pour cela de sonde ni de canule; une cuillère suffit. La patiente étant dans le décubitus dorsal, en effet, les fosses nasales forment par leur plancher un plan vertical ou à peine incliné et leurs orifices sont alors assez largement béants pour laisser pénétrer avec la plus grande facilité tous les liquides. On pourrait même au besoin se servir d'un récipient à extrémité effilée; il existe dans les hospices d'aliénés un véritable biberon nasal d'un usage très commode. Mais ce sont là détails de peu d'importance. Que la femme soit sidérée par un coma profond, ou plongée dans une anesthésie complète, les mouvements réflexes persistent, au moins dans les organes qui échappent à la volonté. Aussi, dès que le liquide injecté arrive en contact avec le pharynx, le mouvement de déglutition se fait instinctivement et le liquide parvient sans peine dans l'estomac.

C'est là, nous semble-t-il, un procédé de grande

valeur, car il permet, tout en sidérant par le chloroforme le système nerveux, de répondre en même temps à l'indication causale; aucune des indications n'est ainsi sacrifiée à l'autre, et l'on reste pleinement fidèle aux principes généraux de thérapeutique posés par le professeur Jaccoud.

Quoi qu'il en soit, trois ou quatre heures après le début de l'anesthésie, on peut commencer à diminuer graduellement les inhalations, et si le chloral ainsi absorbé avec le lait par le rectum et par l'estomac, a produit son effet sédatif, bientôt on est autorisé à suspendre complètement l'emploi du chloroforme. Le système nerveux est sidéré pour longtemps, l'on a conjuré les accidents immédiats les plus graves et ainsi gagné suffisamment de temps pour permettre aux émonctoires de remplir leur rôle protecteur.

La première indication étant ainsi remplie et, il ne faut pas l'oublier, c'est elle qui pour l'instant s'imposait le plus impérieusement, la femme est soustraite à l'influence immédiate des poisons. Il convient alors de se préoccuper davantage de l'indication qui est en somme la plus essentielle, bien que pour le moment reléguée au second plan, nous voulons dire l'élimination même du poison.

Or, nous connaissons nos moyens d'action, soit sur le sang lui-même, soit surtout sur les différents émonctoires chargés normalement de porter au dehors les substances toxiques ingérées ou fabriquées dans l'organisme. Il appartient au clinicien de savoir solliciter chacun à leur heure et de la manière la plus profitable.

Dans ces conditions, la saignée serait toujours utile; il faut néanmoins veiller avec grand soin à ce que, tout en étant réellement efficace, elle n'ait d'autre part aucun inconvénient.

Si donc la femme est pléthorique, vigoureuse, si le facies, dans l'intervalle des attaques, reste coloré, la

saignée s'impose sans retard, car elle élimine très rapidement une grande quantité de substances toxiques et décongestionne l'encéphale sans anémier notablement la patiente.

Elle s'impose encore si l'on est appelé à intervenir après un nombre déjà considérable d'accès convulsifs, la congestion cérébrale étant alors très intense du seul fait des accès antérieurs, et le moyen le plus sûr, le plus rapide de dégager le cerveau étant encore la saignée ; il n'y aura guère lieu alors de tenir compte de l'état général de la femme, ni de se préoccuper des conséquences éloignées d'une médication dont l'urgence ne souffre pas d'hésitation.

Mais lorsque la femme éclamptique est profondément anémiée, présente un œdème généralisé, une figure bouffie, lorsque ses muqueuses sont décolorées et qu'il y a un souffle au cœur, il faut être plus prudent dans l'emploi de la saignée et ne la faire qu'à bon escient, ses avantages étant dans ce cas largement compensés par ses inconvénients. Pour qu'alors on soit autorisé à y recourir, il est indispensable que les voies d'élimination et surtout la voie rénale soient frappées, et pour longtemps encore, d'impuissance fonctionnelle.

L'importance de la saignée sera toujours proportionnelle à l'état général de la femme, à la violence et au nombre des accès antérieurs ; en tous cas, elle ne sera jamais excessive et restera toujours modérée (de 300 à 400 gr.). Il ne faut la répéter une seconde fois que dans les cas exceptionnels.

Bien qu'on ne doive sacrifier à l'émonction intestinale aucun autre de nos moyens d'action, on devra cependant la solliciter et, pour les raisons que nous avons précédemment invoquées, c'est d'abord un lavement purgatif qui sera prescrit.

Il est en tous cas important d'agir énergiquement sur l'émonctoire intestinal, car, au début de l'interven-

tion, la préoccupation symptomatique l'emportant tout d'abord, rend difficile la sollicitation rénale.

Il ne faudra pas cependant perdre de vue cette sollicitation rénale, car, quand elle pourra être exercée, elle sera encore la plus efficace de toutes; on devra même ne pas désarmer tant que les fonctions de cet émonctoire ne seront pas parfaitement rétablies.

On pourra du reste, par la voie nasale, instituer sans retard le régime lacté absolu, qui, bien dirigé et en suivant les préceptes donnés précédemment, ne tarde généralement pas à exagérer ou même à rétablir, si elle était complètement abolie, la fonction éliminatrice des reins. En vingt-quatre, trente-six heures, on voit le plus souvent la quantité des urines augmenter considérablement, une véritable polyurie relative se produire et parallèlement tous les phénomènes nerveux rentrer dans l'ordre.

Souvent alors l'utérus, subissant l'influence des substances toxiques qui ont imprégné son tissu pendant un temps plus ou moins long, réagit à son tour et entre en contraction, mettant ainsi un terme à une grossesse déjà trop compromise pour qu'on songe à la prolonger.

Quelquefois cependant la grossesse ne se termine pas aussitôt. Dans quelques cas où l'éclampsie était survenue au septième et au huitième mois, la grossesse continua son cours jusqu'à terme. Plus souvent, après huit ou quinze jours, le travail se déclare sans nouvelle cause apparente. Mais cette prolongation de la grossesse aura souvent eu l'avantage de rendre viable un fœtus qui, né quelques jours plus tôt, aurait eu de bien plus grandes chances de succomber.

2° *Pendant le travail.* — Nous n'insisterons pas longuement sur la conduite à tenir pendant le travail; elle diffère trop peu de celle qui s'impose pendant la grossesse.

Les deux indications, symptomatique et pathogénique, existent encore; il faut s'efforcer de les remplir toutes deux.

La patiente sera placée tout d'abord sous l'influence du chloroforme, quelles que soient du reste la fréquence et l'intensité des accès convulsifs, le chloral à lui seul étant alors impuissant à sidérer un système nerveux qui, imprégné de produits toxiques convulsivants, est sans cesse éperonné, si l'on peut dire, par les contractions douloureuses de l'utérus.

Tant que l'accouchement ne sera pas terminé, la chloroformisation devra être maintenue complète, absolue, ce qui n'empêchera pas, après un lavement purgatif, de faire absorber du chloral par le rectum et d'en faire, d'autre part, pénétrer par le nez jusque dans l'estomac.

La femme plongée dans l'anesthésie, on verra s'il y a lieu de pratiquer une saignée. Mais pendant le travail, on sera plus prudent encore à cet égard; on devra songer que bientôt le travail sera terminé, que la délivrance s'accompagnera d'une perte de sang plus ou moins abondante; souvent même, Blot l'a signalé le premier, ce sera une véritable hémorragie qu'on pourra avoir grand'peine à arrêter, et qui, dans quelques cas, sera capable à elle seule d'entraîner une terminaison funeste. Nous n'en voulons d'autre preuve que l'observation XIII, qui nous paraît à ce point de vue des plus démonstratives.

Ces premiers soins donnés, il y aura lieu de se préoccuper de la marche du travail.

Or, ou bien la dilatation n'est pas complète encore, ou bien elle est achevée.

a. *La dilatation n'est pas complète;* mais, sous l'influence de l'intoxication éclamptique, la marche du travail est en général très rapide et son accélération artificielle habituellement inutile. Ce n'est pas là, nous

l'avons vu, l'opinion de certains auteurs; mais nous n'avons pas ici à revenir une fois encore sur cette discussion et, comme nous l'avons établi précédemment, nous n'accepterions ces manœuvres que dans des cas bien exceptionnels, si la dilatation est réellement très lente, si surtout le fœtus est en souffrance.

Mais le plus souvent, le travail marche avec une telle rapidité que ces procédés artificiels sont tout à fait inutiles; il faut même plutôt prendre garde de ne pas se laisser surprendre.

b. Si la dilatation est complète, plus que jamais il faut s'efforcer de terminer rapidement l'accouchement par une application de forceps ou une version par manœuvres internes, intervention qui sera d'autant plus facile que la malade est déjà chloroformée depuis un temps plus ou moins long.

Vider l'utérus aussitôt que possible, mais sans violence, tel est donc encore le précepte essentiel que nous considérons comme le plus sage et le plus sûr.

L'accouchement terminé et l'utérus revenu sur lui-même, les accès convulsifs cèdent souvent spontanément. Il faut cependant se souvenir qu'il n'en est pas toujours ainsi, et, par suite, ne pas désarmer trop tôt. C'est donc prudemment qu'on cessera l'emploi des anesthésiques. Généralement, le chloral ayant été absorbé dès le début de l'intervention, on pourra, la délivrance faite, renoncer au chloroforme et tenir simplement la patiente sous l'influence du chloral, qu'il sera indispensable de prescrire tant que le système nerveux paraîtra surexcité outre mesure, tant que surtout l'émonctoire rénal, sollicité par le lait, ne répondra pas suffisamment à ce qu'on attend de lui.

Du reste, la cessation de la compression exercée par l'utérus gravide sur les uretères et les veines rénales d'une part, l'absorption du lait à hautes doses d'autre part, auront généralement pour effet de rendre assez

rapidement à l'émonctoire rénal la plus grande partie de sa puissance fonctionnelle.

Mais ce retour à l'intégrité anatomique et fonctionnelle sera, on le comprend, essentiellement variable suivant la nature, l'étendue et l'intensité de la lésion rénale.

Aussitôt la délivrance terminée, on voit souvent l'albumine disparaître complètement en quelques heures, si abondante qu'elle ait été auparavant, et la quantité des urines émises augmenter très rapidement; plusieurs jours sont parfois nécessaires pour arriver au même résultat; dans certains cas, ce n'est qu'après de longs mois que la guérison définitive a lieu (obs. II). Quelquefois enfin la lésion rénale persiste définitivement; mais on est alors en droit de se demander si déjà elle n'existait pas avant la grossesse.

Quoi qu'il en soit, le régime lacté absolu, commencé dès le début de l'intervention par la voie nasale, sera continué, par la bouche alors, non seulement jusqu'à disparition complète de l'albumine, mais pendant plusieurs jours encore, afin d'être bien assuré que le retour offensif des accidents n'est plus possible.

Il ne faudra pas oublier enfin que la femme sortira de cette lutte, profondément anémiée, et il sera urgent de veiller à la reconstitution de ses globules. Qu'elle ait subi ou non une ou plusieurs saignées, l'anémie qualitative existe; il est nécessaire de prescrire les toniques : quinquina, fer, arsenic, dont il faudra prudemment surveiller l'emploi, la susceptibilité digestive restant pendant longtemps très grande.

3° *Après l'accouchement.* — Lorsque les accès convulsifs éclatent après l'accouchement, le pronostic est en général bien moins grave et la guérison est presque la règle.

Il est rare, dans ces conditions, qu'il soit nécessaire

de recourir au chloroforme; le chloral suffit le plus souvent.

L'indication de l'un ou de l'autre des anesthésiques sera du reste commandée par l'état même de la patiente :

Accès rapprochés, violents, avec coma long et profond, chloroforme;

Accès espacés, faibles, avec coma très court, chloral.

La saignée sera bien rarement indiquée, la perte de sang de la délivrance en tenant lieu, et la cessation de la grossesse rendant, d'autre part, rapidement aux reins leur perméabilité.

Il sera urgent, en tout cas, à l'aide du régime lacté absolu, de faciliter le retour de l'organe à son intégrité anatomique et fonctionnelle.

Les purgatifs eux-mêmes devront être employés et prescrits, sinon le premier jour, du moins pendant les jours suivants, pendant la période de reconstitution.

Note. — Contraint par les conditions du concours à cacher l'origine de nos observations, toutes inédites, nous croyons devoir, par cette note, remettre les choses dans l'état.

Grâce en effet à l'obligeance affectueuse de notre maître, M. le professeur Moussous, nous avons pu rédiger, à la Clinique, les observations III, IV, VII, VIII, IX, X, XI, XIII, XIV, XVI, XVII, XVIII, XIX, XX, XXI, XXIV, XXV.

Les autres (Obs. II, V, VI, XII, XV, XXII, XXIII) nous sont personnelles et proviennent de notre clientèle.

L'observation I, enfin, a été recueillie par notre excellent confrère et ami le Dr Tourroux.

1er novembre 1888.

OBSERVATIONS

Nous avons réparti en cinq catégories nos vingt-cinq observations.

Dans la *première catégorie,* qui comporte quatre observations, il s'agissait de femmes très nettement intoxiquées, car elles présentaient déjà la plupart des manifestations de l'éclampsie. Dans tous ces cas, le traitement énergique institué nous paraît, sans conteste, avoir empêché l'éclosion des accidents les plus graves de l'intoxication, les convulsions. Toutes ces observations se sont terminées par la guérison. Mais l'observation II est surtout remarquable, car, à deux reprises, les convulsions ont pu être enrayées, la première fois à l'aide du chloral seulement (la femme n'était pas en travail), la seconde fois grâce au chloroforme (pendant le travail). De plus, la grossesse a continué son cours régulier pendant seize jours encore et nous a permis de conserver vivant un enfant de 1,900 grammes, qui certainement eût succombé si l'accouchement avait eu lieu quelques jours plus tôt.

Comme pour mieux montrer l'influence favorable exercée par un traitement bien conduit, nous plaçons, dans une *deuxième catégorie,* une observation dans laquelle le refus de se plier au traitement prescrit a certainement causé l'éclosion, au quinzième jour des

couches, d'accidents convulsifs assez graves pour entraîner à leur suite une hémiplégie complète. Seule du reste de toutes les gravidiques albuminuriques que nous avons eues sous les yeux, Mme F... ne s'est pas soumise au régime lacté; seule aussi, elle a eu à subir les redoutables conséquences de l'intoxication confirmée. Nos observations de gravidiques albuminuriques, traitées par le régime lacté et non intoxiquées, trop nombreuses pour être publiées, témoignent d'autre part hautement en faveur du traitement institué par M. le professeur Tarnier, dans l'albuminurie de la grossesse.

La *troisième catégorie* comprend onze observations dans lesquelles les femmes ont été atteintes, pendant leur grossesse, d'accidents convulsifs plus ou moins graves. Trois d'entre elles (observations VI, VII, VIII) ont été traitées par la saignée et le lait (indic. pathog.), le chloroforme et le chloral (indic. sympt.). Chez deux, la pléthore était grande et l'apparence vigoureuse; toutes deux ont guéri. La troisième a succombé; mais on ne peut guère dans ce cas, il nous semble, attribuer la mort à l'intoxication elle-même, mais plutôt à la provocation de l'accouchement et surtout aux accidents septiques qui ont suivi.

Dans les huit autres observations, la saignée ne fut pas mise en œuvre, soit que cette médication, eu égard à l'état fonctionnel des reins ou à la moindre intensité des accidents, n'ait pas paru nécessaire, soit qu'elle ait été contre-indiquée pour autre motif. La mort survint, dans les observations XIII, XIV, XV. Mais dans l'observation XIII, elle fut causée par une hémorragie formidable et ne se produisit que trois jours après l'accouchement et la cessation de tout accident convulsif; dans l'observation XV, elle reconnut pour cause une affection puerpérale contractée au treizième jour, dans un milieu septique. Seule, l'observation XIV témoigne

de la gravité de l'intoxication éclamptique, dans les cas où les reins ne fonctionnent plus du tout. Le retour offensif des accidents convulsifs, dans l'observation XI, prouve aussi la nécessité de continuer pendant assez longtemps l'anesthésie chirurgicale. L'observation XVIII en est du reste un autre exemple.

La *quatrième catégorie* a trait aux accidents convulsifs qui éclatent pendant le travail. Leur gravité est bien moindre, car la terminaison fut toujours favorable. Dans nos six observations, l'expulsion du fœtus, spontanée ou artificielle, eut une influence heureuse sur les accidents. Trois fois seulement pour sept enfants (une grossesse gémellaire) il fallut recourir, la dilatation complète, au forceps.

Enfin, dans la *cinquième catégorie,* nous trouvons trois observations dans lesquelles les accidents convulsifs ne débutèrent qu'après l'accouchement. Ils furent néanmoins assez violents pour nécessiter l'anesthésie, le chloral ayant paru, au début de l'intervention, d'une efficacité insuffisante. La guérison fut la règle.

I. Observations dans lesquelles un traitement énergique paraît avoir nettement empêché l'éclosion des convulsions.

Obs. I. — M^me^ M..., trente-deux ans, 3pare, jouissant habituellement d'une excellente santé, accouche sans cause connue d'un enfant mort, après une grossesse normale, sans œdème des membres inférieurs.

L'accouchement, auquel nous n'avons pas assisté, a été rapide et sans incident. Les suites de couches n'ont rien présenté de particulier jusqu'au huitième jour. Mais ce jour-là, vers cinq heures du matin, à son réveil, M^me^ M... éprouve un violent mal de tête, se plaint d'être aveugle et ne peut en effet distinguer une bougie allumée qu'on promène devant ses yeux.

Appelé sur ces entrefaites, nous trouvons une malade accusant une céphalalgie extrêmement intense; l'amaurose est complète; il y a un peu d'œdème des membres inférieurs; déjà, de légers mouvements convulsifs agitent les muscles des membres supérieurs et s'exagèrent au moindre contact; le seul fait de répondre à nos questions augmente l'agitation. La malade urine fort peu; les urines sont très foncées et, analysées avec soin, fournissent un léger précipité albumineux (65 centigrammes seulement par litre).

Nous soumettons immédiatement la malade au régime lacté absolu et prescrivons : potion avec 4 grammes de chloral; lavement purgatif énergique, puis lavement avec 4 grammes de chloral.

Le soir il y a une légère amélioration; la céphalalgie persiste, mais les mouvements convulsifs fibrillaires ont disparu; l'amaurose est toujours complète. On continue le traitement.

État stationnaire le lendemain et le surlendemain. Même traitement: lait, chloral.

Le quatrième jour, il n'y a plus que 25 centigrammes d'albumine par litre, la céphalalgie est moins vive, l'œdème a beaucoup diminué; la malade commence à distinguer le jour de l'obscurité.

Le traitement est continué avec la même rigueur jusqu'au huitième jour (seizième jour des couches).

A ce moment, disparition des douleurs frontales; il n'y a plus de mouvements convulsifs localisés et la malade commence à distinguer les objets entourés d'un brouillard assez intense, nous dit-elle. Néanmoins, l'œdème persiste aux membres inférieurs; il y a toujours 25 centigrammes d'albumine.

Nous suspendons l'emploi du chloral pour nous en tenir au régime lacté absolu pendant cinq à six jours encore. Il n'y a plus ni œdème, ni albuminurie; la vision devient plus nette. On ne revient cependant que graduellement au régime ordinaire et, jusqu'au vingt-quatrième jour, le lait entre pour la plus grande part dans l'alimentation.

Les suites de couches ont été absolument normales. Un mois après, la guérison est aussi complète que possible.

Obs. II. — *Le 19 octobre 1887,* nous sommes appelé à dix heures du matin par Mme L..., sage-femme, auprès d'une de ses clientes dont l'état lui inspire de vives inquiétudes. Nous apprenons ce qui suit :

Mme B..., 1pare, est grosse de six mois. Les premiers mois de sa grossesse ont été absolument normaux, mais depuis une douzaine de jours, il s'est produit un œdème très marqué des membres inférieurs, avec bouffissure de la face, gonflement des paupières, tous phénomènes qui vont s'exagérant depuis deux ou trois jours surtout.

La sage-femme, prévenue de cet état le 17 seulement, examine les urines, les trouve fortement chargées d'albumine et soumet Mme B... au régime lacté.

Dans la soirée du 18 octobre apparaissent des douleurs frontales vives, des troubles de la vue, une douleur compressive au creux épigastrique. Dans la nuit, l'état s'aggrave, des vomissements répétés se produisent, s'accompagnant d'une agitation extrême et de secousses convulsives très nettes dans les muscles des membres supérieurs et inférieurs.

Appelé dans la matinée du 19, nous constatons l'état suivant :

Mme B... est profondément anémiée, ses muqueuses sont décolorées; frémissement cataire au cœur, dont les battements sont violents, précipités et légèrement soufflants. L'œdème des membres inférieurs est considérable; les grandes et petites lèvres sont énormes. L'utérus dépasse légèrement l'ombilic; la quantité de liquide amniotique paraît un peu exagérée et le fœtus, non fixé, flotte librement dans la cavité utérine. Il n'y a pas trace de travail.

Les troubles déjà signalés sont violents et pendant notre examen la malade, très agitée, répond nerveusement, par saccades, à nos questions; les mouvements convulsifs fibrillaires des membres sont presque continus.

La miction est rare; les urines recueillies à la sonde sont épaisses, chargées de mucus et en vingt-quatre heures, du 19 au 20, la patiente n'expulse que 250 grammes d'urine environ. Celles-ci, filtrées, puis examinées avec soin, accusent *32 grammes d'albumine* par litre.

La situation nous paraît pressante et nous prescrivons :

Lavement purgatif (30 grammes sulfate de soude, 50 grammes miel de mercuriale), puis un petit lavement avec 4 grammes de chloral dans du lait;

Charbon *ad libitum;*

Potion de 120 grammes avec 6 grammes de chloral à prendre une grande cuillerée de demi-heure en demi-heure; régime lacté absolu, le lait à prendre une tasse à café tous les quarts d'heure, coupé d'un peu d'eau de Vals. Le repos et l'obscurité sont recommandés.

Le soir, à quatre heures, la malade a absorbé les 4 grammes de chloral en lavement et les deux tiers de sa potion, soit 4 grammes aussi; l'agitation est bien moindre et les divers symptômes signalés paraissent atténués. Le sommeil arrive vers huit heures et dure, très calme, une bonne partie de la nuit.

Le 20. — A huit heures du matin, l'amélioration est sensible; la miction n'a cependant fourni depuis la veille que 250 grammes d'urine, mais les vomissements ont cessé, la céphalalgie est moins violente; il n'y a plus de mouvements convulsifs localisés. Les troubles visuels persistent.

On continue lait, charbon, chloral (3 gr. par la bouche, 2 gr. par le rectum). Léger purgatif salin.

Le 21. — Nuit bonne, sommeil calme jusqu'à deux heures du matin. La miction a fourni 2 litres d'urine, très albumineuse encore (12 grammes par litre). La douleur frontale persiste, légère; les troubles de la vue ont disparu; l'œdème est moindre.

Régime lacté absolu (la malade prend 4 litres de lait par vingt-quatre heures); 3 grammes de chloral par la bouche; lavement purgatif pour faire de la révulsion intestinale.

Le 22. — L'amélioration persiste. Deux litres d'urine dans les vingt-quatre heures avec 7 grammes d'albumine. Les phénomènes dits *prémonitoires* ont disparu.

Nous prescrivons un verre d'eau purgative, du lait, 2 grammes de chloral, charbon.

Le 23. — Même état; 2 litres d'urine avec 6 grammes d'albumine.

Le 24. — Amélioration constante; 6 grammes d'albumine.

Depuis ce moment jusqu'au 3 novembre, l'état est stationnaire; les urines contiennent toujours 6 grammes d'albumine. L'enfant est vivant.

Le 3 novembre. — Vers dix heures du soir M^me^ B... entre en travail. La dilatation se fait d'abord franchement et la malade supporte courageusement ses douleurs; mais, vers une heure du matin, celles-ci semblent se ralentir. Aussi la patiente commence-t-elle à se désespérer, son agitation est grande et déjà des mouvements convulsifs se produisent dans les membres.

A cinq heures du matin l'agitation est extrême; les mouvements convulsifs dans les membres persistent plus violents; cependant il n'y a ni douleur frontale, ni troubles de la vue. Notre intervention est instamment réclamée.

Mais la dilatation est à peine palmaire et l'orifice externe présente encore une grande résistance; sous l'effort des vomissements, les membranes se rompent et la tête, jusque-là mobile, se fixe en O. I. G. A.

Le chloral ne nous paraît plus suffire et la malade est anesthésiée. Aussitôt toute agitation cesse et fait place à un calme parfait. Les contractions deviennent plus fréquentes et plus régulières. Après trois ou quatre douleurs, la dilatation est complète et l'expulsion est si rapide que toute intervention est inutile. Délivrance normale.

L'enfant, vivant, ne pèse que 1,900 grammes.

Le soir, l'état est excellent; les urines, prises à la sonde, donnent 9 grammes d'albumine.

Nuit calme, sommeil. Nous instituons de nouveau le

traitement antérieurement prescrit : lait, charbon, chloral, purgatif.

Le 5. — État excellent; l'œdème a diminué. Il n'y a plus que 1 gramme d'albumine.

Le 6. — Même état. Moins de 1 gramme d'albumine. Même traitement, sauf chloral.

Le 7. — État excellent. Sur les instances de la malade nous permettons un potage gras.

Le 9. — L'albumine a augmenté; elle est rétractile. On revient au régime lacté exclusif jusqu'au 14.

La malade déclare ne plus pouvoir se contenter de lait et reprend l'alimentation ordinaire. L'albumine persiste (1 gramme).

Revue le 17 janvier. Il y a encore 40 centigrammes d'albumine. L'état général est néanmoins très bon.

A la fin de février, on ne constate plus que des traces d'albumine. L'enfant est à cette date en très bonne santé.

Obs. III. — E... (Alexandrine), vingt-six ans, domestique. Bonne santé habituelle.

Première grossesse à dix-huit ans; accouchement normal, mais suivi d'accidents cérébraux dont il est difficile d'apprécier la nature, mais qui, au dire de la patiente, n'ont guère duré que quatre à cinq jours. Depuis, bonne santé.

Deuxième grossesse. Dernières règles le 10 octobre 1885.

Grossesse normale jusqu'au mois de mai; depuis cette époque, vomissements alimentaires fréquents, perte absolue de l'appétit. Œdème des membres inférieurs et des paupières, surtout marqué le matin au réveil.

Depuis une dizaine de jours (fin mai), douleurs violentes de tête, troubles fréquents de la vue et parfois douleur épigastrique plus ou moins vive, avec vomissements.

Nous la voyons le 8 juin.

Femme anémiée, teint pâle, figure légèrement bouffie; œdème marqué des membres inférieurs, surtout à gauche.

L'examen des urines révèle une quantité notable d'albumine (10 grammes environ par litre).

Le sommet, non engagé, est en O. I. D. P.

Les phénomènes dits *prémonitoires* sont très prononcés et les phénomènes convulsifs paraissent menaçants. Aussi prescrit-on aussitôt :

Régime lacté absolu; lavement purgatif, puis 4 grammes de chloral en lavement et 4 grammes en potion.

Nuit du 7 au 8 mauvaise; vomissements fréquents; douleurs de tête violentes; la patiente, très agitée, répond mal aux questions posées; elle cherche constamment à se lever et prononce des phrases sans suite.

La journée se passe dans ce même état d'agitation; la patiente se plaint vivement de la tête et de l'estomac; la vision est très compromise.

La nuit du 8 au 9 est encore plus agitée; la patiente se lève en sursaut sur son lit, court au lit des voisines, parle sans suite ou, tombant inerte sur son lit, est plongée dans une sorte de coma, pour, après un temps variable, s'agiter de nouveau violemment.

Elle ne prend que très peu de lait, mais absorbe sa potion de chloral; nouveau lavement purgatif. Deux lavements de 4 grammes de chloral dans la journée.

Même état et même traitement le 9 et le 10 juin.

Le travail débute sans bruit dans la journée du 10, à une heure du matin; E... (Alexandrine) accouche, sans manifester de douleur bien vive, d'un fœtus de 1,100 grammes qui succombe après quelques minutes, ayant respiré.

Délivrance normale sans hémorragie.

La journée du 11 est encore un peu troublée par des alternatives de prostration et d'excitation; la malade prend plus facilement du lait.

L'albumine diminue. Le 12, il n'y en a plus que 10 grammes. L'état est meilleur; la raison revient; la patiente reconnaît très bien ceux qui l'entourent.

Le 15, il n'y a plus que 1 gramme d'albumine; elle insiste pour s'alimenter et n'accuse aucun symptôme douloureux.

Elle sort le 16 en aussi bon état que possible exigeant sa sortie, quoique encore très anémiée. Elle n'a pas été revue depuis.

Obs. IV. — M... (Célina), vingt-six ans, 1pare; à la suite d'une affection grave, de nature indéterminée, survenue dans l'enfance, a dû garder le lit pendant de longs mois.

Depuis, bonne santé habituelle; bien réglée.

Est enceinte de six mois, quand elle se présente à nous.

L'examen démontre que cette femme, haute de 1m28, a un bassin rétréci dont le diamètre antéro-postérieur au détroit supérieur ne mesure que 55 millimètres.

On décide de provoquer l'accouchement.

Le 1er octobre 1887, matin. — On introduit une bougie élastique entre l'œuf et l'utérus; mais, le lendemain, il n'y a pas trace de travail; la patiente n'a pas eu de contractions utérines douloureuses.

On retire la première sonde pour en introduire une seconde.

Le 3. — Quelques contractions à peine; pas de modification du côté du col; cependant, comme celui-ci est très bas et très souple, on introduit le plus petit ballon de Barnes et des douleurs utérines violentes se produisent aussitôt, mais s'arrêtent au bout de deux heures. Le soir, on introduit un ballon plus volumineux; les douleurs se réveillent, vont en augmentant et durent toute la nuit.

Le 4. — Il semble que le travail soit franchement commencé; l'orifice externe présente une dilatation de cinq francs; l'œuf bombe à travers l'orifice tendu.

Dans la journée, le travail s'arrête encore; un ballon plus volumineux est placé, les contractions renaissent. Le soir, le ballon tombe et le travail s'arrête.

Dans la nuit, la malade accuse une vive douleur frontale et des troubles de la vue; les urines, qui avaient à plusieurs reprises été examinées sans qu'elles décelassent de l'albumine, en contiennent 3 grammes par litre.

Le 5. — Les mêmes signes persistent; il n'y a point de douleur épigastrique. Grand bain prolongé. On laisse la patiente au repos jusqu'au soir. A ce moment, on place de nouveau un ballon de Barnes qui réveille le travail.

Les douleurs de tête et les troubles de la vue reparaissent, s'accompagnant bientôt d'une extrême agitation; tout fait craindre l'apparition des convulsions, d'autant mieux que l'albumine a augmenté, depuis la veille, sous l'influence de la longueur exagérée du travail et des manœuvres rendues nécessaires par la paresse des contractions utérines.

On prescrit : régime lacté, lavement purgatif, chloral par la bouche et par le rectum.

Le 6. — On place la patiente sous le chloroforme. Dès que l'anesthésie est complète, le col devient plus souple; on introduit de nouveau le gros ballon de Barnes, la dilatation se complète; on perfore les membranes et comme la tête menace de ne pas s'engager, on fait une céphalotripsie qui ramène un fœtus de 1,000 grammes environ.

Délivrance immédiate et complète. Tout est terminé à dix heures du matin. On cesse le chloroforme; la malade se trouve très bien, elle est très calme. 3 grammes chloral en potion, lavement purgatif.

A deux heures du soir, calme complet; la malade a dormi, T. 37°. Plus de troubles douloureux.

A trois heures, il y a 3 grammes d'albumine dans les urines. Purgation saline.

Le 7. — Encore 50 centigrammes d'albumine. État excellent. Guérison rapide; suites de couches normales.

II. Observation dans laquelle le refus de se plier au traitement prescrit a favorisé l'éclosion des accès convulsifs au quinzième jour des couches.

Obs. V. — Mme F..., 2pare, nous consulte, au mois de juillet 1885, pour un léger œdème des membres infé-

rieurs et de la bouffissure de la face, survenant surtout au réveil. Mme F... est enceinte de huit mois; sa grossesse a été normale. Nous demandons à examiner ses urines, elles contiennent 7 grammes d'albumine par litre. La quantité d'urine émise est normale.

Nous appelons l'attention de Mme F... sur la gravité possible de cette albuminurie et lui prescrivons le régime lacté absolu et de légers purgatifs salins tous les cinq ou six jours.

On ne tient aucun compte de nos prescriptions; l'accouchement, pratiqué à terme par une sage-femme, est suivi, paraît-il, d'une hémorragie formidable qu'on a grand'peine à arrêter.

Les suites de couches sont cependant normales; mais, vers le huitième jour, l'œdème, qui n'a pas disparu, augmente sensiblement; bientôt la malade se plaint de vives douleurs frontales, de dyspnée, de troubles oculaires; la sage-femme ne tient aucun compte de ces symptômes.

Le quinzième jour, la malade se lève pour la première fois; mais, dans la journée, elle est prise de convulsions extrêmement violentes et tombe foudroyée dans sa chambre.

Il ne nous a pas été possible de savoir si l'attaque a été unique ou si plusieurs se sont succédé. Quoi qu'il en soit, lorsque la malade reprend connaissance, elle est hémiplégique du côté gauche et reste trois mois dans cet état.

Mme F... a eu récemment une troisième grossesse. Plus docile cette fois à nos conseils, elle nous a permis une surveillance incessante. Le lait a fait la base essentielle de son alimentation; elle a pris du charbon et du naphtol, elle a constamment tenu le ventre libre à l'aide de purgations fréquemment renouvelées et n'a présenté à aucun moment de l'albuminurie.

Ses couches ont été absolument normales à la fin de décembre 1887.

III. Observations d'auto-intoxication éclamptique survenant pendant la grossesse.

A. Traitées par saignées, lait, chloroforme et chloral.

Obs. VI. — R... (Marguerite), dix-neuf ans, 1pare, est prise brusquement d'éclampsie le 10 novembre 1884, lorsqu'un médecin, appelé auprès d'elle par la famille, déclare à celle-ci l'état de la jeune fille, état qu'elle avait caché jusque-là. Les accès durent toute la nuit et sont très rapprochés.

A notre arrivée, nous assistons à trois attaques caractéristiques survenant coup sur coup. Il y a un peu d'œdème des membres inférieurs; le facies est vultueux, la femme vigoureuse. Le col est encore fermé, malgré l'énergie des contractions utérines; la tête se présente en O.I.G.A. Il y a une grande quantité d'albumine dans les urines.

La patiente est aussitôt anesthésiée, car son agitation rendrait toute intervention très difficile. Le calme rétabli, une saignée de 350 grammes environ est pratiquée tout d'abord, puis nous prescrivons un lavement purgatif qu'on fait suivre, après expulsion, d'un lavement avec 4 grammes de chloral.

Dès ce moment, il n'y a plus d'attaque; dans la soirée, on cesse peu à peu le chloroforme, et l'on fait avaler à la patiente du lait et une potion avec 3 grammes de chloral.

La miction, assez rare jusque-là, ne tarde pas à devenir abondante.

Les contractions utérines ont cessé et le travail ne s'est pas déclaré.

L'état général est très bon, sauf un peu de céphalalgie. Purgation saline. Lait en abondance.

L'albumine diminue peu à peu.

Un verre d'eau purgative est prescrit tous les trois jours; le lait est continué.

Le 3 décembre, dans la matinée, la patiente entre franchement en travail; la dilatation se fait très régulièrement et, à quatre heures du soir, elle accouche sans autre incident d'un enfant vivant et bien portant, ayant certainement gagné, grâce au traitement institué, près de vingt-cinq jours de vie intra-utérine.

Suites de couches normales.

Obs. VII. — X... (Marie), vingt-six ans, 2pare. Accouchement antérieur normal à terme.

Étant enceinte de huit mois, elle est prise, le 1er janvier 1883, d'accès d'éclampsie qui se répètent violents de demi-heure en demi-heure.

Quand nous l'examinons, les accès ont déjà été nombreux; la face est vultueuse, congestionnée; le pouls plein et dur, la patiente vigoureuse; les membres inférieurs sont fortement œdématiés et l'urine est très chargée en albumine.

Le travail est commencé, la dilatation de cinq francs environ; le sommet se présente en O. I. D. P.; l'enfant est vivant.

Une saignée de 400 grammes est aussitôt pratiquée, tandis qu'on administre un lavement purgatif, puis un lavement avec 4 grammes de chloral.

Néanmoins, les accès continuent toujours très violents et très rapprochés. Aussi, à neuf heures du soir, on donne à la patiente du chloroforme. A partir de ce moment, les accès convulsifs cessent; la malade est tenue prudemment sous chloroforme; le travail se régularise et, à onze heures trente, sans nouvelle attaque, un fœtus vivant, du poids de 2,300 grammes, est expulsé spontanément.

Délivrance naturelle, un quart d'heure après.

Régime lacté absolu; peu à peu, l'intelligence reparaît; l'albumine diminue rapidement et, après quelques jours, la guérison est complète. Cependant, les forces sont longues à revenir et ce n'est guère que vers la fin de janvier que la patiente peut reprendre ses occupations.

Obs. VIII. — *Le 20 janvier 1887,* M... (Jeanne), 3pare, arrivée à sept mois et demi de grossesse, est prise d'attaques d'éclampsie.

Son teint est pâle, ses muqueuses décolorées; il y a de l'œdème généralisé. Dans l'intervalle des accès, le coma n'est que relatif, car à notre arrivée elle répond assez bien aux questions que nous lui posons. La miction est nulle et les urines prises à la sonde, très rares, sont fortement chargées d'albumine.

Le travail n'est pas commencé et il n'y a pas de contractions utérines.

Malgré son état apparent d'anémie, on pratique une saignée de 400 grammes et l'on prescrit une potion avec 4 grammes et un lavement avec 2 grammes de chloral.

Mais les attaques se succèdent toutes les quarante-cinq minutes environ et jusqu'au lendemain huit heures du matin, on en compte dix-sept.

A ce moment, l'état de la malade est des plus graves, le coma est absolu; la respiration est courte, stertoreuse. Le travail n'est pas commencé.

On décide alors de le provoquer. On introduit successivement dans le col d'abord une éponge préparée, puis les dilatateurs de Barnés. Pendant ces manœuvres, les attaques redoublent de fréquence et d'intensité.

Dès que la dilatation est complète, on rompt la poche des eaux et bientôt un enfant asphyxié est expulsé; il ne peut être ranimé.

A partir de ce moment, les attaques ne se reproduisent plus, mais la patiente est toujours dans le coma; elle avale difficilement un peu de lait et de chloral.

Au quatrième jour se déclare une péritonite qui emporte la malade au dixième jour.

B. Traitées par chloroforme, chloral, lait.

Obs. IX. — T... (Marie), trente-un ans, 4pare, est enceinte de sept mois et demi. Sa grossesse a été normale jusqu'à la fin du septième mois. A ce moment,

œdème des membres inférieurs; depuis quelques jours, miction plus rare, urines foncées; d'autre part, depuis deux jours, douleur frontale très vive; légers troubles de la vue. Elle est prise brusquement le 3 décembre 1885 d'accès éclamptiques violents, qui se répètent à cinq ou six reprises jusqu'à notre arrivée.

Le coma est absolu dans l'intervalle des accès. La malade est aussitôt placée sous chloroforme, on prescrit un lavement purgatif et, celui-ci évacué, un lavement avec 4 grammes de chloral à renouveler deux heures après.

Le travail ne tarde pas à se déclarer. La tête se présente en O. I. G. A. L'accouchement est rapide, se fait sous anesthésie complète et sans intervention. Le calme de la patiente est complet et il n'y a pas un seul accès d'éclampsie.

Les urines, prises à la sonde, sont très albumineuses, mais assez abondantes.

Après la délivrance, qui a lieu six heures après notre arrivée, on cesse graduellement le chloroforme. Bientôt la malade reprend connaissance, urine spontanément et abondamment.

La connaissance revenue, on la purge énergiquement; elle est soumise d'autre part au régime lacté absolu et prend 3 grammes de chloral.

L'albumine disparaît au troisième jour.

Au dixième jour, la guérison est complète.

Obs. X. — P... (Louise), vingt ans, 1pare, est prise brusquement, à terme, de violents accès convulsifs avec coma.

A notre arrivée, la patiente est sans connaissance, ayant eu six ou sept attaques presque subintrantes.

Les urines contiennent 18 grammes d'albumine par litre.

Il n'y a pas de travail.

La patiente est immédiatement anesthésiée. On ne juge ni utile ni légitime, vu l'état d'anémie profonde de P... (Louise), de pratiquer une saignée.

Bientôt elle entre en travail, la dilatation est rapide, mais la tête, qui se présente en O. I. G. A., tardant à descendre, on fait une application de forceps, dès que la dilatation est complète.

Un seul accès convulsif, depuis que la patiente est sous chloroforme. Encore a-t-il coïncidé avec les premières contractions du travail.

On avait eu soin, du reste, de prescrire, dès le début de l'intervention, un lavement purgatif, puis un lavement avec 4 grammes de chloral dans du lait, répété deux heures après.

Après la délivrance, la malade reprend connaissance et n'a plus d'accès convulsifs.

Guérison et disparition rapide de l'albumine.

Obs. XI. — E... (Estelle), vingt-quatre ans, 1pare, est prise le 17 mai 1886, à dix heures du soir, d'un premier accès convulsif qui ne s'est pas renouvelé jusqu'au lendemain matin quatre heures. A ce moment, série continue d'attaques, cinquante environ, de dix heures matin à dix heures soir; dans l'intervalle des accès, coma absolu; pas de sécrétion urinaire.

Depuis une quinzaine de jours, son entourage avait remarqué que les jambes s'œdématiaient et que la patiente se plaignait de maux de tête, de douleurs au creux épigastrique.

Examen à onze heures du soir, le 17 mai. — Œdème considérable des membres inférieurs, bouffissure de la face.

L'utérus arrive à l'ombilic; le col est fermé; il ne paraît pas y avoir de travail, bien qu'il y ait de temps en temps quelques contractions utérines.

La malade est agitée, se roule à droite et à gauche sur son lit et, de dix à onze heures, a quatre accès convulsifs violents, suivis d'un coma profond. Elle ne répond à aucune question; les dents sont serrées et il est impossible de faire avaler quoi que ce soit.

On prescrit néanmoins un lavement purgatif énergique, puis un lavement avec 4 grammes de chloral, mais

auparavant on la soumet au chloroforme. L'anesthésie est d'abord poussée à fond ; la malade, très agitée pendant cette première période, a même encore un accès convulsif, mais déjà atténué ; le calme ne tarde pas à se produire et le reste de la nuit est assez tranquille ; cependant, par moments, l'agitation reparaissant semble rendre imminente une nouvelle attaque, qu'une dose plus massive de chloroforme n'a aucune peine à enrayer.

Pas de miction depuis son entrée ; une selle dans la nuit. On la fait suivre d'un nouveau lavement avec 3 grammes de chloral.

Le 18. — T. 36°2. P. 100. Le matin, la malade est calme. Le cathétérisme donne issue à un tiers de litre environ d'une urine rouge, épaisse, chargée d'une quantité considérable d'albumine (14 grammes environ par litre).

Journée un peu agitée, mais sans accès ; nouveau lavement avec 2 grammes de chloral ; le soir, on lui fait avaler du lait et, jusqu'au lendemain matin 19, elle en prend un peu plus d'un litre.

Le soir. — T. 36°2. P. 76. Chloroforme pendant deux heures, à cause de l'agitation qui est très vive. La nuit est calme ; la malade sommeille, se réveille de temps en temps pour demander à boire.

Pas de miction dans les vingt-quatre heures.

Le 19. — T. 36°2. P. 80. État meilleur ; la sonde ramène pour les vingt-quatre heures un peu moins d'un demi-litre d'une urine rouge et épaisse avec albumine (8 grammes par litre).

La malade a un peu repris connaissance ; elle nous dit son âge et se plaint de vives douleurs céphaliques.

Potion avec 2 grammes de chloral. Régime lacté absolu. Un verre d'eau de Rubinat.

Le soir. — T. 36°8. P. 66. La journée est bonne, l'agitation est calmée ; la malade se plaint de la tête et de l'estomac ; elle dort d'un sommeil calme et ne se réveille que pour demander à boire. Miction spontanée vers quatre heures du soir.

Le 20. — T. 36°8. P. 66. Nuit calme, sommeil ; mic-

tion spontanée; urine rouge (10 grammes d'albumine par litre); la connaissance est complètement revenue, mais elle n'a aucun souvenir de ce qui s'est passé.

La patiente prend du lait avec plaisir (près de trois litres).

Le soir. — T. 37°. P. 72. Nuit bonne.

Le 21. — T. 37°. P. 76. Même état; miction spontanée; toujours urine rouge (9 grammes d'albumine par litre). Un verre d'eau purgative.

A quatre heures et demie, la malade demande le bassin et n'exprime aucune douleur; en le lui donnant, on aperçoit la tête du fœtus à la vulve; l'accouchement se fait très rapidement et sans douleur; fœtus avant terme, vivant, du poids de 1,200 grammes.

Délivrance au bout de vingt minutes.

Le soir. — T. 37°. P. 76. Même état.

Le 22. — T. 37°. P. 80. Nuit agitée, peu de sommeil; la malade prend le lait avec répugnance.

Le 23. — Même état; cependant la T. monte à 38°. Potion avec 4 grammes de chloral; lavement avec 4 grammes.

Le 24. — La malade se plaint de souffrir du creux épigastrique; l'estomac et l'abdomen sont ballonnés et douloureux; un peu de diarrhée.

Le 25. — Même état; l'albumine a un peu augmenté (3 grammes par litre).

Le 26. — État meilleur, diarrhée. On continue le chloral en potion.

Le 27. — Même état. Un verre d'eau purgative.

Le 28. — La malade va de mieux en mieux.

Le 30. — Guérison complète; l'albumine a disparu.

Obs. XII. — C... (Valérie), trente ans, 1pare. Dernières règles à la fin de février 1887.

Examinées il y a une huitaine de jours (vers le 10 octobre), les urines n'ont révélé aucun précipité albumineux.

Analysées de nouveau le 18, léger précipité albumineux.

Le 19, à une heure soir. — Le précipité est plus abondant (7 grammes). Presque aussitôt après, elle est prise de convulsions violentes qui se répètent à quatre reprises différentes, en moins d'une heure.

Appelé sur ces entrefaites (1 h. et demie soir), nous anesthésions aussitôt la patiente.

A trois heures, calme complet; respiration régulière; facies non congestionné. P. 80.

L'œdème des membres inférieurs est énorme, gagne les grandes lèvres et remonte jusque dans la paroi abdominale.

Fœtus vivant; tête engagée en O. I. G. A. Au toucher, orifice externe fermé encore; contractions assez énergiques et assez fréquentes. Lavement purgatif.

Trois heures un quart : lavement avec 4 grammes de chloral.

Sous l'influence des mouvements imprimés à la malade, il y a de l'agitation mais pas d'attaque. Pas de miction spontanée; dans la vessie, 300 grammes d'urine très albumineuse. On continue le chloroforme jusqu'à trois heures et demie; la respiration est très calme; la résolution complète; pas de congestion de la face.

On cesse la chloroformisation.

A cinq heures, la malade s'éveille et reprend connaissance; elle répond même aux questions qui lui sont posées et raconte que, très enflée depuis un mois environ, elle souffrait depuis deux ou trois jours d'une douleur frontale vive, de troubles marqués de la vue, d'une douleur épigastrique violente.

C'est dans ces circonstances que, dans la matinée du 19, elle a été prise d'éclampsie. C'est à ce moment que l'intervention a commencé.

Nuit bonne, sommeil; on ne reprend pas la chloroformisation, mais on prescrit 4 grammes de chloral en potion; lavement purgatif, puis lavement avec 4 grammes de chloral. Régime lacté absolu.

Le 20. — Amélioration. 4 autres grammes de chloral en potion.

Le soir. — Même état; 2 grammes de chloral en lave-

ment. Un verre d'eau purgative. Charbon en poudre et tamisé à continuer.

Le 21, matin. — État excellent; les urines ne contiennent plus que 1 gramme d'albumine; la sécrétion urinaire est aussi plus abondante. 2 grammes de chloral en potion.

Le 22. — État toujours bon; le travail est complètement arrêté. Albumine, 50 centigrammes. Les troubles de la vue, les douleurs frontale et épigastrique ont disparu. Mais l'œdème est encore considérable; la mensuration du mollet donne 42 centimètres. 2 grammes chloral.

Le 24. — La quantité d'albumine augmente (7 gr.), bien que la patiente n'éprouve aucun nouveau symptôme. La pression au niveau de la région rénale gauche est extrêmement douloureuse. Un verre d'eau purgative. Chloral, 2 grammes.

Le 25. — État stationnaire; un litre d'urine avec 7 grammes d'albumine. 2 grammes chloral. La malade prend quatre litres de lait par jour.

Le 26. — Le ventre est extrêmement œdématié; la palpation est absolument impossible et l'auscultation elle-même très difficile et très incertaine. Le fond de l'utérus remonte au creux épigastrique; au toucher, on sent une tête assez petite engagée dans l'excavation, mais facile à repousser au-dessus du détroit supérieur.

La pression au niveau du rein gauche est toujours très douloureuse. Cependant, pas de phénomène symptomatique de l'éclampsie.

Il n'y a pas de travail. Un verre d'eau purgative. On continue le charbon et le régime lacté absolu.

Début du travail à huit heures du soir, sans agitation.

A une heure cinq du matin, la dilatation est complète. On a donné un lavement purgatif et une potion avec 4 grammes aussi de chloral.

Le 27. — A deux heures un quart, matin, on rompt la poche des eaux, et à trois heures et demie, un fœtus vivant du poids de 1,900 grammes, venu par le sommet en O. I. G. A., est expulsé.

Une petite hémorragie se produit alors et, par le

toucher, on trouve une seconde poche intacte, mais pas de présentation.

A cinq heures, un siège se présente en S. I. G. A., et, en quelques douleurs (5 h. et quart), un deuxième fœtus de 2,200 grammes, vivant, est expulsé.

Quelques instants après, une légère traction exercée sur l'un des cordons provoque une hémorragie de 600 grammes au moins. La patiente, très pâle, éprouve des lipothymies, des bourdonnements d'oreille.

A sept heures, la délivrance se fait à l'aide de tractions douces sur le cordon du deuxième fœtus. C'est d'abord ce placenta qui est extrait; le premier suit peu après.

L'hémorragie ne se reproduit pas. La malade est sondée. Urines abondantes (7 grammes d'albumine).

La journée est assez calme, il y a cependant un peu de subdélirium.

Le 28. — Nuit assez tranquille, un peu de subdélirium; miction très abondante (3 litres environ; 1 gr. d'albumine seulement). La pâleur des tissus est extrême; un souffle intense se fait entendre au cœur; les muqueuses sont décolorées; la patiente est dans un état léger de manie, parlant seule, ayant des hallucinations tranquilles. Très sensible au froid, dès qu'on la découvre elle se plaint et son délire augmente. L'œdème a considérablement diminué.

Le 29. — Même état; cependant, dans la nuit, il y a eu du sommeil. Le matin, miction abondante; les urines ne sont plus albumineuses. Le subdélirium existe encore avec quelque peu d'hallucination.

Le 30. — Même état; la malade continue à avoir des hallucinations, parle seule sans beaucoup d'agitation. Plus d'albumine; douleur cependant au niveau des reins, surtout à gauche.

Le 31. — Même état; cependant elle répond mieux aux questions qui lui sont posées.

Le soir. — Le subdélirium est revenu, la T. est à 40°; urines toujours abondantes. L'examen ophtalmoscopique ne dénote aucune modification du fond de l'œil;

la pupille, très dilatée, est peu sensible à la lumière, surtout à droite. Les sclérotiques sont exsangues.

L'état va s'améliorant de jour en jour et la guérison devient bientôt complète, sauf cependant les troubles de la vue, qui persistent longtemps encore.

Obs. XIII. — D... (Lucie), vingt ans, 1pare, constate, dès le deuxième mois de sa grossesse, de l'œdème des membres inférieurs et des paupières. Dans les deux derniers mois, cet œdème augmente rapidement, gagne les cuisses et la paroi abdominale.

Depuis trois ou quatre jours, céphalalgie, éblouissements et violente douleur épigastrique. Le 19 octobre, vers sept heures du soir, éclate un premier accès d'éclampsie.

A notre arrivée, elle a repris toute sa connaissance et ignore ce qui s'est passé. Une seconde attaque survient au même instant, courte, peu violente, suivie d'un léger coma. Lavement purgatif et, aussitôt après, lavement de 4 grammes de chloral dans du lait. Potion avec 4 grammes aussi à prendre, par grandes cuillerées, de demi-heure en demi-heure. Il n'y a eu aucune émission d'urine, quelques gouttes retirées à la sonde sont fortement albumineuses. Le lavement est en partie rejeté; on en administre un second.

Malgré tout, deux autres attaques plus violentes surviennent de huit heures et demie à dix heures et nous font considérer l'anesthésie comme nécessaire. Pas de miction.

Le chloroforme est donné d'une façon complète de dix heures du soir à cinq heures du matin; durant cette anesthésie, tous les quarts d'heure environ, attaque avortée, chacune d'elles étant enrayée par quelques nouvelles inhalations de chloroforme.

A deux heures du matin, 2 grammes de chloral en lavement.

Il n'y a plus d'attaque depuis cinq heures du matin. On cesse l'anesthésie. Il n'y a toujours que quelques grammes d'urine dans la vessie. On prescrit du lait en

abondance, mais la malade, qui a repris connaissance, ne l'absorbe que difficilement et avec répugnance. Potion avec 4 grammes de chloral.

La journée du 20 octobre est très bonne, il n'y a pas d'attaque; 200 grammes d'urine seulement depuis le matin, peu albumineuse (1 gramme). Le soir, lavement avec 4 grammes de chloral. Purgation saline.

Il n'y a pas de travail. Impossibilité d'établir le diagnostic par le palper, tellement est énorme l'œdème des parois abdominales.

Le 21 octobre. — Nuit agitée; débuts d'attaques qui obligent à recourir de nouveau au chloroforme. Dans la journée, on suspend l'emploi du chloroforme; mais, malgré le chloral en potion et en lavement, il se produit quelques attaques complètes, à quatre heures, six heures et huit heures.

Le travail commence dans la soirée; on est obligé de tenir la patiente toute la nuit sous le chloroforme. A partir de ce moment il n'y a plus d'accès. La miction est toujours rare, bien que les urines soient peu albumineuses.

Le 22. — Dilatation d'un franc; la malade avale facilement le lait; la connaissance revient par instants; pas d'attaques dans la journée mais, à chaque contraction utérine, agitation plus ou moins violente.

Dans la nuit agitation extrême, mais pas d'attaque; on donne un peu de chloroforme; le travail n'avance pas.

Le 23. — Dans la journée, même état; le travail marche plus rapidement; à trois heures du soir, dilatation complète; à quatre heures, rupture artificielle de la poche; à quatre heures et demie, application de forceps sur une tête en O. I. D. P., enfant mort pesant 1,200 grammes; on constate aussitôt la présence d'un second fœtus venant par le sommet en O. I. G. A.; à ce moment, hémorragie assez considérable; application immédiate de forceps dans l'excavation, sur un fœtus mort du poids de 1,250 grammes; l'hémorragie s'arrête aussitôt; au bout d'un quart d'heure, délivrance naturelle.

Un quart d'heure après, malgré toute surveillance,

hémorragie interne considérable; l'utérus remonte jusque sous les fausses côtes; on expulse par expression le sang contenu dans l'utérus (1,900 grammes environ) et on fait deux injections d'ergotine; la rétraction se fait mal cependant, plus d'hémorragie.

État général mauvais; faiblesse extrême; pouls imperceptible et fréquent. Punch, chaleur, etc.

Le 24. — Nuit calme; prostration; pouls fréquent et faible; pas d'hémorragie; cathétérisme nécessaire; urines abondantes sans albumine. Journée bonne; la patiente reprend connaissance et avale ce qu'on lui présente.

Le soir, l'état général est mauvais. Champagne, punch, extrait de quinquina; injections sous-cutanées d'éther; il semble que la malade va succomber, son teint est cireux.

Le 25. — État général un peu meilleur; pouls plus plein; la femme comprend ce qui se passe autour d'elle, montre la langue qui est humide et même pose quelques questions.

Dans la journée, elle continue à s'alimenter et paraît mieux; mais vers minuit le pouls devient filiforme et elle s'éteint vers sept heures du matin.

La nécropsie montre qu'il n'y a aucun phénomène inflammatoire du côté des organes génitaux.

Les reins sont volumineux, tapissés de fausses membranes purulentes et, à la coupe, montrent les signes classiques de la néphrite parenchymateuse.

Le foie est très mou, de teinte rougeâtre et témoigne d'une dégénérescence graisseuse très marquée.

Obs. XIV. — L... (Louise), vingt-deux ans, 1pare, réglée pour la dernière fois du 15 au 20 juillet 1885, est prise, le 17 mai 1886, vers quatre heures du matin, d'un premier accès d'éclampsie, bientôt suivi de trois autres, survenant sous l'influence des mouvements imprimés à la malade pour l'examiner.

A neuf heures, cinquième accès; nous arrivons à ce moment près d'elle.

La patiente est grande, forte, mais paraît profondé-

ment anémiée; il y a de la bouffissure de la face et de l'œdème généralisé.

A neuf heures et quart débute un nouvel accès, mais le chloroforme, qui est administré depuis notre arrivée, l'arrête presque aussitôt.

L'anesthésie obtenue, et après évacuation intestinale abondante à l'aide d'un lavement purgatif, on fait prendre à la patiente un lavement avec 4 grammes de chloral et l'on prescrit aussi 4 grammes de chloral en potion.

La malade étant sous chloroforme, il n'y a pas d'accès convulsif jusqu'à trois heures et demie du soir. A ce moment nouvel accès, pendant lequel la température ne dépasse pas 37°.

A quatre heures, l'examen pratiqué permet de s'assurer que le travail est commencé, le col en partie dilaté, la tête en O. I. D. P.

Les urines, rares, couleur acajou, donnent environ 10 grammes d'albumine par litre.

Le chloroforme est continué pendant la nuit.

Le 18. — A quatre heures du matin, rupture de la poche des eaux. La tête s'attardant dans l'excavation pelvienne, une application de forceps amène un fœtus qui, d'abord en état de mort apparente, est bientôt ramené à la vie.

La délivrance est rapide et s'accompagne d'une petite hémorragie.

La perte de connaissance est toujours complète. Pas de miction; pas d'urine dans la vessie.

Une heure après l'accouchement l'état devient subitement grave; le cœur fonctionne mal, le pouls est dicrote, la respiration difficile; il y a de l'œdème pulmonaire. T. 38°2.

A cinq heures du soir, des ventouses appliquées sur le thorax semblent amener quelque calme. Mais il est de peu de durée et la malade succombe à une heure du matin.

A l'autopsie, la vessie est complètement vide d'urine; les reins sont cependant peu altérés; la capsule s'enlève assez facilement, sauf en quelques points limités. A la

coupe, le rein gauche paraît plus pâle et semble présenter l'aspect du rein gras. *Le foie, gros, pèse 1,800 grammes. A sa surface il est parsemé de très nombreuses taches ecchymotiques ; à la coupe, il est notablement graisseux, et présente en différents points de petites hémorragies localisées.*

Le cœur lui-même offre un léger degré de dégénérescence graisseuse.

Obs. XV. — *Le 21 janvier 1888,* nous sommes appelé par un de nos confrères auprès d'une jeune femme de vingt-quatre ans, 1pare, qui, nous raconte-t-on, enceinte de cinq mois et demi environ, présentait depuis une quinzaine de jours un œdème considérable des membres inférieurs. Elle se plaignait, d'autre part, d'avoir des troubles de la vue, des envies de vomir et une douleur frontale très vive.

Elle n'avait cru cependant devoir consulter son médecin habituel que le 20 janvier. Celui-ci ayant pris de l'urine à la sonde et constaté une quantité considérable d'albumine, soumit aussitôt sa cliente au régime lacté absolu.

Mais le lendemain, à onze heures du matin, Mme B... a un premier accès convulsif suivi, à une heure et demie d'intervalle environ, de trois autres.

Appelé à ce moment, nous trouvons la patiente plongée dans un demi-coma; le facies est bouffi et horriblement pâle, les muqueuses absolument décolorées; le pouls est dur et plein cependant. Elle répond, quoique avec peine, aux questions que nous lui posons.

L'utérus remonte à l'ombilic; les battements du cœur fœtal sont perceptibles. Par le toucher, on arrive sur un col de primipare intact, il n'y a pas de travail; *la région hépatique est très douloureuse à la pression.*

Les urines prises à la sonde sont peu abondantes (60 gr.), très rouges, très épaisses. Examinées ultérieurement par un pharmacien chimiste des plus distingués, elles accusent *40 grammes d'albumine* par litre.

Vu l'état du pouls et surtout l'anurie relative, nous

proposons une saignée; mais elle n'est pas acceptée par nos deux confrères. Nous décidons alors de vider le rectum par un lavement purgatif, puis de faire prendre un lavement avec 4 grammes de chloral et une potion avec 4 grammes aussi. Régime lacté absolu. Il est de plus convenu que si dans la soirée les accès reparaissent, la patiente sera anesthésiée.

Le chloral est mal toléré par l'estomac; les lavements eux-mêmes sont rejetés en grande partie et, bien qu'on ait soin de les répéter toutes les heures, la nuit est mauvaise et compte huit nouvelles attaques. Le lait a été absorbé sans peine et en grande quantité.

Le 22, matin. — L'état ne s'étant pas modifié, on place la malade sous chloroforme; l'anesthésie est maintenue complète depuis huit heures du matin jusqu'à trois heures du soir; la malade a uriné sous elle. Les urines prises à la sonde à ce moment sont plus claires et ne contiennent plus que 12 grammes d'albumine.

On cesse le chloroforme peu à peu et on n'en donne plus à partir de cinq heures du soir. La malade est calme, et la nuit se passe sans incident. On lui fait prendre du lait (demi-litre environ).

Le 23. — La journée est très calme; la patiente est plongée dans une torpeur d'où on peut cependant la tirer en l'interpellant. Elle prend du lait et en absorbe trois litres dans les vingt-quatre heures. On prescrit lavement purgatif, lavement avec 4 grammes de chloral, potion avec 4 grammes chloral.

Le 24. — Amélioration; la connaissance est revenue mais la *région hépatique reste douloureuse.*

Dans la journée surviennent des vomissements abondants; les urines deviennent plus rares, sont foncées et contiennent 15 grammes d'albumine.

Le 25. — Même état. Le travail se déclare et se termine dans la nuit par l'expulsion d'un fœtus mort et macéré de six mois environ.

Mais en même temps, et avec le début du travail, *apparaît un ictère,* bientôt généralisé, qui s'accompagne de deux hématémèses de 100 à 150 grammes chacune.

L'albumine est abondante dans les urines, qui contiennent, en outre, du pigment biliaire.

Elles sont néanmoins expulsées spontanément et en assez grande quantité (1 litre et demi environ).

Le régime lacté absolu a été continué et la malade a pris 8 grammes de chloral en potion dans ces deux derniers jours. Il n'y a plus, du reste, ni agitation ni aucun autre symptôme d'intoxication éclamptique.

Elle est à ce moment transportée à l'hôpital, où sévit malheureusement une épidémie puerpérale grave.

Le 26. — Néanmoins, l'état est meilleur; la teinte ictérique persiste.

On continue le régime lacté. Il n'y a plus eu d'hémorragie.

L'état va s'améliorant de plus en plus jusqu'au 2 février. On est ainsi parvenu au treizième jour et l'on est bien en droit de considérer la femme B... comme guérie de son éclampsie. L'ictère a presque disparu; les urines sont abondantes et sans albumine.

Mais, le 2 février, se déclarent des accidents septiques extrêmement violents qui entraînent la mort dans la nuit du 3 au 4 février.

A l'autopsie, on constate une péritonite puerpérale généralisée.

Les reins offrent tous les caractères de la néphrite parenchymateuse.

Le foie n'est pas hypertrophié, mais il est très mou, s'affaisse sur lui-même; il est de teinte jaunâtre, avec quelques ecchymoses superficielles; la dégénérescence graisseuse est très prononcée.

Obs. XVI. — L... (Pauline), dix-neuf ans, couturière, 1pare, est enceinte, nous dit-elle, du 29 octobre 1885. Bonne santé habituelle.

Grossesse normale. Un peu d'œdème des malléoles depuis une quinzaine de jours.

Dans la journée du 9 juillet 1886, douleur frontale vive; vue presque complètement abolie; douleurs violentes de l'estomac, avec vomissements vers le soir.

Dans la nuit du 9 au 10, vers minuit, la malade qui dormait est subitement prise d'une attaque d'éclampsie.

L'urine, rare et recueillie à la sonde, donne 12 grammes d'albumine.

L'attaque dure un quart d'heure; elle est suivie de coma, mais avec retour complet de connaissance.

Intervenant à ce moment et vu le peu de gravité relative des accidents, nous nous contentons de prescrire un lavement purgatif, puis un lavement avec 4 grammes chloral.

Deuxième attaque vers deux heures du matin; respiration difficile; on met la malade sous le chloroforme, qui est supporté difficilement.

Troisième attaque demi-heure après, chloroforme; la respiration est très pénible, irrégulière et donne des craintes. Deuxième lavement avec 4 grammes chloral.

On continue cependant le chloroforme jusqu'à six heures du matin, mais avec prudence, car à certains moments la respiration subit de légers arrêts qui nécessitent la respiration artificielle.

La journée est bonne jusqu'à trois heures du soir; à ce moment, quatrième attaque. Le travail, commencé depuis une heure environ, donne une dilatation d'un franc. Lavement purgatif.

A huit heures, accouchement facile, sans nouvelle attaque, d'un fœtus vivant de 2,300 grammes, en O.I.D.A.

Délivrance normale avec un peu d'hémorragie. Deux heures après la délivrance, les urines ne donnent plus que 8 grammes d'albumine.

Régime lacté absolu.

Le 11 juillet. — État bien meilleur. 2 grammes d'albumine.

Le 12. — 1 gramme d'albumine. État excellent.

Le 14. — Plus d'albumine.

IV. Observations d'auto-intoxication éclamptique survenant pendant le travail.

Obs. XVII. — P... (Marguerite), vingt-deux ans, 1pare, grossesse normale; léger œdème des membres inférieurs vers la fin de la grossesse. Entre en travail le 3 mai 1884. La dilatation se fait lentement. Pendant cette période éclatent des accès convulsifs violents suivis de coma. Il n'y a pas de retour de la connaissance dans l'intervalle des six accès, qui se succèdent à intervalles rapprochés.

La malade, placée immédiatement sous l'anesthésie chloroformique, n'a plus, à dater de ce moment, d'accès convulsifs.

Un lavement avec 4 grammes de chloral est donné après que le rectum a été vidé par un lavement purgatif énergique.

Dès la dilatation complète, une application de forceps permet d'extraire un enfant vivant, du poids de 3,200 grammes. Délivrance normale, sans trop grande perte de sang.

On suspend dès ce moment les inhalations de chloroforme et la patiente reprend lentement connaissance, mais les accès ne se reproduisent pas.

Régime lacté absolu, potion avec 4 grammes de chloral; lavement purgatif.

Dès le même jour les urines, assez rares jusque-là, deviennent plus abondantes.

Au troisième jour, il n'y a plus trace d'albumine. Guérison rapide.

Obs. XVIII. — T... (Jeanne), vingt-quatre ans, 2pare. Première grossesse normale, il y a quatre ans.

Deuxième grossesse; dernières règles le 26 août 1885. Le début de la grossesse est normal, mais, dans les premiers jours de mai, se produit un peu d'œdème des membres inférieurs et des paupières, surtout le matin;

elle éprouve enfin une douleur frontale assez vive, quelques troubles de la vue, de la pesanteur à l'épigastre.

Elle entre en travail le 22 mai à huit heures du soir. A ce moment, on constate une O. I. D. P.; pendant qu'on l'examine, se produit un accès convulsif, assez léger du reste et suivi d'un retour complet de la connaissance.

Immédiatement on prescrit un lavement avec 4 grammes de chloral et une potion avec 4 grammes également. Malgré le traitement institué survient vers quatre heures du matin une deuxième attaque plus violente. La malade est alors anesthésiée. Cinq autres attaques se produisent jusqu'au matin, ou plutôt sont esquissées, car le chloroforme les empêche de se manifester violemment. Les urines, rares, prises à la sonde, accusent 10 à 11 grammes d'albumine.

Le 23, matin. — La dilatation est de cinq francs; l'état général est bon; le facies nullement congestionné; le sommeil calme.

On suspend le chloroforme. Bientôt la malade reprend connaissance; mais l'agitation est extrême dans la matinée; les douleurs sont très vives; la T. est à 37°4.

A dix heures du matin survient un nouvel accès convulsif. On reprend la chloroformisation. Néanmoins à midi, à une heure, à deux heures et demie, nouveaux accès, mais très atténués par le chloroforme, qui du reste est peut-être donné d'une façon imparfaite.

A quatre heures du soir, la dilatation étant complète, on rompt la poche des eaux et, en quelques douleurs, un fœtus de 2,150 grammes, vivant, est expulsé spontanément. On cesse le chloroforme; lavement avec 4 grammes de chloral.

Délivrance normale, sans hémorragie. A ce moment, la T. est à 39°8.

L'urine est encore très albumineuse.

Nuit tranquille et sans attaque; la patiente absorbe une grande quantité de lait.

L'albumine, qui le 24 était de 7 à 8 grammes par litre, a complètement disparu le 25.

Le 28. — L'état est excellent, la guérison complète.

Obs. XIX. — M... (Philomène), vingt-deux ans, 1pare, entre en travail dans la soirée du 18 septembre 1885.

Dans la seconde partie de la nuit, elle est prise d'accès convulsifs, sur le nombre desquels nous n'avons pu être fixé.

Le 19, matin. — Nous la trouvons dans le coma. L'œdème est considérable et généralisé. Le toucher permet de constater une dilatation de cinq francs, la tête est engagée en O. I. G. A.; l'enfant est vivant.

Notre examen provoque aussitôt un violent accès convulsif, presque immédiatement suivi de deux autres.

La patiente est alors chloroformée; sous cette influence le calme revient et il est possible, par le palper, de diagnostiquer une présentation du sommet en O. I. G. A.; un lavement purgatif est alors administré. Pendant ce temps, les contractions sont fréquentes et la dilatation marche rapidement.

A une heure du soir, la dilatation étant complète, une application de forceps amène un enfant vivant du poids de 3,300 grammes.

Délivrance naturelle quelques instants après.

Depuis neuf heures du matin, moment où l'on a commencé l'anesthésie jusqu'après la délivrance, il n'y a pas eu une seule attaque.

On suspend l'anesthésie et on fait absorber du lait. Mais bientôt la patiente est prise de frémissements musculaires, s'agite dans son lit, sa figure devient grimaçante; une nouvelle attaque est imminente. Le chloroforme ramène le calme; on fait de légères inspirations pendant une heure encore, tandis qu'on administre un lavement avec 4 grammes de chloral.

Le soir. — La malade est toujours plongée dans le coma; mais la respiration est calme, le pouls à 80, la température à 39°; il ne paraît pas y avoir d'imminence d'accès. Les urines contiennent 8 grammes d'albumine et commencent à redevenir abondantes.

Le 24. — Le coma persiste toute la matinée, mais

sans convulsions. Dans la soirée, la patiente reprend connaissance et répond aux questions qu'on lui pose.

Régime lacté. Potion avec 4 grammes de chloral.

Le 25. — L'intelligence revient; l'œdème et l'albumine persistent. On continue le régime lacté; lavement purgatif.

Le 26. — Diminution notable de ces deux phénomènes; l'intelligence est revenue.

La guérison est complète après quelques jours.

Obs. XX. — C... (Maria), vingt-un ans, est enceinte de sept mois et demi lorsque le travail se déclare, le 5 mai 1879.

A l'examen, on constate une grossesse gémellaire; les deux enfants sont vivants.

Au toucher, la dilatation est de cinq francs; la poche des eaux fait légèrement saillie; dans l'intervalle des contractions on reconnaît une présentation du sommet en O. I. G. A.

A trois heures du soir, la dilatation est complète; à ce moment survient une première attaque d'éclampsie. On place aussitôt la malade sous le chloroforme, et une application de forceps dans l'excavation amène un fœtus vivant de 1,800 grammes.

Le toucher permet d'arriver sur une seconde poche, en arrière de laquelle le doigt s'arrête sur une tête en O. I. G. A. avec procidence d'un bras. Les contractions sont très énergiques et, aussitôt la poche rompue, elles suffisent, malgré la procidence, à expulser rapidement un second fœtus vivant de 1,900 grammes.

Délivrance naturelle quelques instants après, sans hémorragie. L'urine, prise à la sonde, décèle une notable quantité d'albumine.

A six heures un quart du soir, tout étant terminé, la patiente très calme, on suspend l'anesthésie.

A sept heures trente, troisième attaque. Lavement purgatif.

A huit heures, quatrième attaque; on administre 4 grammes de chloral en lavement.

A neuf heures, cinquième et dernière attaque.

La malade reprend connaissance dans la nuit.

Suites de couches normales; au dixième jour, les urines ne contiennent plus d'albumine.

Les deux enfants n'ont pas vécu.

Obs. XXI. — B... (Marie), trente-huit ans, 4pare, a eu une grossesse normale. Elle entre en travail le 12 août 1882; la dilatation marche lentement, mais régulièrement. La malade, paraît-il, éprouve dès le début du travail quelques légers troubles de la vue et une céphalalgie assez vive; on n'y prête guère attention autour d'elle. Mais vers cinq heures du soir, la dilatation étant presque complète, elle est prise d'un accès convulsif assez violent, bientôt suivi de quatre autres.

Appelé à ce moment, nous plaçons la patiente sous chloroforme et prescrivons un lavement purgatif, puis un lavement avec 4 grammes de chloral.

Sous l'influence du chloroforme, la dilatation s'achève rapidement et, en quelques contractions, la patiente expulse un fœtus vivant de 2,800 grammes.

On cesse le chloroforme; mais bientôt surviennent deux accès convulsifs légers, assez rapprochés, qui cèdent à quelques inhalations de chloroforme, pour ne plus reparaître.

On prescrit une potion avec 4 grammes de chloral et un second lavement de 4 grammes aussi.

Guérison rapide. Les urines, qui étaient rares et fort albumineuses, deviennent rapidement normales. La patiente conserve néanmoins un peu d'hébétude pendant cinq ou six jours.

Obs. XXII. — *Le 1^er^ juillet 1887,* à cinq heures du matin, nous sommes appelé par une sage-femme auprès de M^me^ F... qui vient, nous dit-on, d'être prise d'une crise de nerfs très violente.

A notre arrivée auprès de la patiente, nous apprenons qu'après un travail absolument normal, au moment où la tête arrivait à la vulve, elle a eu un violent accès

convulsif qui l'a laissée pendant quelques instants sans connaissance. L'expulsion du fœtus vient de se terminer.

Notre examen nous montre une femme profondément anémiée, avec œdème considérable des membres inférieurs et gonflement des paupières et de la face. L'utérus est bien rétracté, et en quelques minutes la délivrance se fait avec une légère hémorragie. A ce moment se produit une seconde attaque, la femme mord sa langue que nous avons grand'peine à préserver; l'attaque est courte cependant, et après un quart d'heure de coma environ, M^me^ F... reprend connaissance. Mais à ce moment elle pousse un cri de désespoir et nous déclare qu'elle est aveugle. Elle ne sait distinguer, en effet, s'il fait jour ni quels sont les objets qui passent devant ses yeux; l'amaurose est complète.

Répondant à nos questions, elle nous raconte que depuis une huitaine de jours elle souffrait d'une douleur frontale vive, éprouvait une sensation pénible de pesanteur au creux épigastrique et y voyait bien moins que d'ordinaire. La miction d'autre part était rare et les urines très foncées et très odorantes. Prises à la sonde, elles accusèrent à ce moment 1 gramme à peine d'albumine.

Nous ne crûmes pas utile de faire une saignée, vu l'état profond d'anémie, l'abondance assez grande encore de la miction, le peu de violence relative des accès convulsifs. Pour les mêmes raisons, vu la terminaison du travail, nous décidâmes d'ajourner la chloroformisation. Nous prescrivîmes immédiatement un grand lavement purgatif, suivi d'un petit avec 4 grammes de chloral, et une potion avec 4 grammes de chloral.

Les accès ne se reproduisirent pas; l'albumine diminua rapidement et au troisième jour il n'en restait plus trace.

Mais l'amaurose persista. Au sixième jour seulement la malade put distinguer le jour de la nuit. Au douzième jour il lui fut possible de distinguer les objets qu'on lui présentait.

Son état est aujourd'hui excellent.

V. Observations d'auto-intoxication éclamptique survenant après l'accouchement.

Obs. XXIII. — C... (Marie), vingt-neuf ans, 1pare, est dans le coma lorsque, le 15 décembre 1882, nous arrivons auprès d'elle. L'entourage nous raconte que dans les derniers mois de la grossesse il y avait eu de l'œdème des jambes et que, depuis deux ou trois jours, elle se plaignait de maux de tête très violents. Cependant l'accouchement s'était bien passé et ce n'est qu'une heure après qu'un violent accès convulsif s'était produit, sans retour de la connaissance.

Jusqu'à notre arrivée, on a compté cinq à six accès très violents.

La malade est étendue inerte sur son lit et ne répond pas à nos questions; le facies est pâle, les paupières gonflées; les membres inférieurs sont très œdématiés; l'urine, rare et prise à la sonde, accuse une grande quantité d'albumine, que nous ne pouvons doser.

La délivrance s'étant accompagnée d'une notable perte de sang et la femme paraissant très anémiée, nous ne croyons pas devoir faire de saignée.

D'autre part, l'existence d'un coma profond, la fréquence et l'intensité des accès convulsifs, nous engagent, malgré que nous soyons en présence d'une éclampsie après le travail, à placer la patiente sous le chloroforme. En quelques minutes, l'anesthésie est complète : aussitôt le visage prend une teinte moins violacée, le facies est plus reposé et il n'y a plus d'accès. Un lavement avec 4 grammes de chloral est prescrit, précédé d'un lavement purgatif énergique.

Après trois heures d'anesthésie, on cesse peu à peu de donner du chloroforme; la connaissance revient; la patiente avale du lait dans lequel on a incorporé du chloral; les accès ne se reproduisent pas; la miction devient rapidement abondante et, seize heures après, il n'y a plus d'albumine dans les urines. Guérison.

Obs. XXIV. — B... (Josèphe), dix-neuf ans, 1pare, a une grossesse absolument normale. Pendant les derniers jours, sauf un peu d'insomnie, elle ne se plaint ni de céphalalgie, ni de troubles visuels; elle n'a pas d'œdème et les urines, examinées avec grand soin, ne contiennent aucune trace d'albumine.

Le 29 novembre 1879. — Le travail commence à deux heures du soir. Le sommet se présente en O. I. G. A. Les douleurs sont fortes et rapprochées, et, à huit heures du soir, l'accouchement se termine spontanément par la naissance d'un enfant vivant de 3,500 grammes.

Délivrance naturelle sans hémorragie.

Pendant la dernière période du travail, la patiente, souffrant beaucoup, était très agitée.

A huit heures trente, pendant qu'on la pansait, se déclare un premier accès éclamptique. Les urines, aussitôt examinées, dénotent une notable quantité d'albumine.

A huit heures cinquante, deuxième attaque. Régime lacté absolu. Potion avec 4 grammes de chloral.

A neuf heures, troisième attaque.

Comme les attaques sont en somme légères, qu'il n'y a pas de coma après chacune d'elles ou très peu, que le facies n'est pas congestionné, on décide qu'il n'y a pas lieu de saigner. On place la patiente dans le calme le plus complet et dans l'obscurité.

Mais, à dix heures trente, survient une quatrième attaque. On chloroformise la malade.

A onze heures, cinquième attaque; le chloroforme est continué; on donne un lavement avec 3 grammes de chloral.

Le 28. — A six heures, matin, sixième attaque; nouveau lavement avec 3 grammes de chloral.

A sept heures, septième attaque.

A onze heures du matin, huitième attaque. Mais, grâce au chloroforme, ces dernières attaques sont très atténuées.

A onze heures du soir, le calme étant complet, on

suspend l'anesthésie; les attaques ne se renouvellent pas.

Le 29. — La malade reprend connaissance dès le matin et se déclare très bien.

L'urine contient de l'albumine pendant deux jours encore; le régime lacté est absolu jusqu'au 2 décembre.

La guérison est rapide.

Obs. XXV. — P... (Marie), trente-sept ans, 4pare, accouche normalement à terme d'un enfant vivant et bien portant. Délivrance normale, perte de sang, hémorragie.

Il y avait eu pendant la grossesse un peu d'œdème des membres inférieurs, et pendant le travail la patiente avait accusé des signes prémonitoires très nets auxquels on n'avait prêté aucune attention.

Huit heures après la délivrance elle est prise brusquement d'une violente attaque d'éclampsie suivie de coma profond, avec respiration stertoreuse, sans retour à la connaissance. Deux autres accès avec coma suivent de près, jusqu'à notre arrivée auprès d'elle.

L'état d'anémie de la femme, la perte abondante de sang au moment de la délivrance nous semblent contre-indiquer une saignée; d'autre part, la violence des accès, la persistance du coma, nous font craindre l'inefficacité du chloral; aussi nous décidons-nous à placer pour quelques heures la femme sous chloroforme, tout en prescrivant aussitôt un lavement purgatif, suivi d'un lavement avec 4 grammes de chloral.

Il n'y a plus d'accès. Aussitôt l'anesthésie produite, le calme revient, le stertor disparaît, la malade dort d'un sommeil très calme. On prolonge l'anesthésie pendant trois heures; à son réveil, la connaissance revient, sans souvenir de ce qui s'est passé.

Les urines sont très albumineuses; régime lacté. Le chloral est continué deux jours.

Guérison rapide.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

La théorie toxémique de l'éclampsie, qui rallie aujourd'hui le plus grand nombre des accoucheurs, trouve dans les recherches expérimentales si remarquables de M. le professeur Ch. Bouchard une confirmation éclatante.

Nous devons donc considérer l'éclampsie comme une *auto-intoxication* par rétention dans l'organisme de substances toxiques que la femme enceinte aurait dû, mais n'a pu éliminer.

L'organisme n'échappe, en effet, à l'empoisonnement qui le menace sans cesse que grâce, d'une part, à l'action protectrice du foie, puissant destructeur de poisons (Schiff, Bouchard, etc.); d'autre part et surtout, au jeu régulier des émonctoires cutané, pulmonaire, intestinal et rénal.

Le rôle de l'émonctoire rénal est cependant prépondérant, car s'il peut suppléer presque complètement les autres émonctoires, il ne peut l'être lui-même par aucun, parce que, seul, il élimine toutes substances toxiques, sauf les gaz (Bouchard).

Néanmoins et c'est là, au point de vue de l'intoxication éclamptique, un fait des plus importants, ce n'est pas tant l'intégrité anatomique que la *suffisance fonctionnelle* des émonctoires, les reins surtout, dont il

faut tenir compte; les reins, par exemple, pouvant être profondément lésés sans qu'il y ait intoxication (albuminuries sans éclampsie) ou, au contraire, ne présentant aucune lésion appréciable et ne pouvant cependant suffire à leur tâche (éclampsie sans albuminurie).

Or, chez la femme enceinte, tous les émonctoires, du fait seul de la grossesse, sont plus ou moins gênés dans leur fonctionnement, ou même altérés dans leur texture.

Le foie, en particulier, subit constamment une dégénérescence graisseuse (Tarnier); souvent même, dans l'éclampsie, on trouve des ecchymoses, de petites hémorragies localisées, soit à sa surface, soit dans son épaisseur. Ces lésions du foie, plus fréquentes sans doute qu'on ne pense, ne pourraient-elles pas nous donner l'explication de ces élévations de température quelquefois si considérable, qui accompagnent l'auto-intoxication éclamptique (comme dans l'ictère grave)?

Le foie n'est du reste pas seul en jeu, car le système digestif tout entier et le système rénal sont obligés de céder la place, dans la cavité abdominale, à la masse utérine qui y fait invasion et la remplit à elle seule pendant plusieurs mois, d'où fatalement compression, gêne de la circulation et de l'élimination pour ces deux émonctoires essentiels.

Ne retrouvons-nous pas là toutes les conditions voulues pour que se produise une de ces auto-intoxications (Bouchard) à laquelle l'état de grossesse donne simplement un caractère particulier?

La théorie de l'auto-intoxication éclamptique étant donc légitime, la thérapeutique doit évidemment se proposer surtout d'éliminer, aussi rapidement que possible, les poisons retenus en excès dans le sang (indication pathogénique).

Cette indication peut être réalisée, soit artificiellement par la saignée, médication héroïque, qui doit être maniée avec prudence et qu'il est inutile et dangereux d'appliquer à tous les cas, soit de préférence en faisant appel aux *émonctoires* eux-mêmes et en cherchant à *les rendre de nouveau suffisants, les reins surtout.*

Mais pour obtenir un tel résultat, *il faut un certain temps,* pendant lequel les manifestations de l'empoisonnement, manifestations qui sont multiples (signes dits prémonitoires, aussi bien que phénomènes convulsivo-comateux), peuvent par elles-mêmes entraîner la mort.

Il est donc de toute nécessité de gagner du temps et par conséquent d'instituer, sans retard, un traitement symptomatique énergique qui, modérant ou sidérant même complètement l'excitabilité exagérée du système nerveux sensitif, aide ainsi puissamment à la réalisation de l'indication essentielle dans l'auto-intoxication éclamptique, l'indication pathogénique.

Ces principes étant admis, nous croyons pouvoir présenter le traitement de l'auto-intoxication éclamptique sous la forme concise des conclusions suivantes :

Le traitement peut être *préventif* ou *curatif,* suivant que l'intoxication est simplement menaçante ou qu'elle existe déjà.

I. *Traitement préventif de l'auto-intoxication éclamptique.* — Dans ces conditions, il n'y a pas lieu encore de se préoccuper de l'indication symptomatique seule, à ce moment, l'indication pathogénique devra être satisfaite. Elle le sera de la façon suivante :

Toute femme enceinte doit être suivie de très près et ses urines examinées souvent, à partir du sixième mois.

Toute femme enceinte albuminurique doit immédiatement être soumise au traitement suivant :

Régime lacté absolu (Tarnier); c'est là la base du traitement;

Charbon, à la dose de 50 à 100 grammes par jour (Bouchard); *naphtol* β, par paquets de 25 centigrammes toutes les heures (2g50 par 24 heures) (Legendre);

Bains chauds, répétés tous les trois ou quatre jours, dans le but d'exciter à la fois les fonctions cutanées et rénales (P. Bar);

Un verre à Bordeaux tous les quatre ou cinq jours d'une *eau purgative* quelconque pour empêcher l'accumulation des matières toxiques dans l'intestin et solliciter dans une certaine mesure l'émonction intestinale.

Toute gravidique albuminurique soumise à ce seul traitement, conduit avec grande rigueur, échappera toujours aux redoutables accidents de l'auto-intoxication éclamptique et achèvera le plus souvent sa grossesse dans les meilleures conditions pour elle-même et pour son enfant.

Dans les cas cependant où la femme accuse une sensation très pénible de pesanteur dans la région rénale et où, à la pression, on détermine une douleur dénotant une congestion irritative assez intense, on pourra faire à ce niveau une révulsion plus ou moins énergique, soit par l'apposition de douze à quinze sangsues, soit par l'application de ventouses scarifiées. Toutefois, pénétrés de la nécessité de conserver à la parturiente tous ses globules, il ne sera bon, croyons-nous, de recourir à ces émissions sanguines qu'après avoir fait donner aux autres moyens de traitement tout ce qu'ils sont susceptibles de donner.

Mais si, malgré cette thérapeutique, ou parce qu'aucun traitement n'a été jusque-là institué, la femme présente une ou plusieurs des manifestations cliniques

de l'auto-intoxication éclamptique, cette médication devient insuffisante et il faut sans tarder instituer le *traitement curatif,* qui variera légèrement suivant que l'on intervient avant ou après l'apparition des accès éclamptiques et devra alors ne perdre de vue ni l'une ni l'autre des indications, pathogénique et symptomatique.

II. *Traitement curatif de l'auto-intoxication éclamptique avant l'apparition des accès convulsifs.* — Le traitement varie, dans une certaine mesure, suivant que la femme est enceinte, en travail ou accouchée au moment où débutent les accidents.

1° *Pendant la grossesse.* — Soustraire tout d'abord la malade à toutes les causes extérieures susceptibles d'éveiller les accès, la placer dans le calme le plus complet et même dans le silence et l'obscurité, éviter toute secousse physique ou morale, ne pratiquer que les examens strictement nécessaires (indication symptomatique).

Si la femme est vigoureuse, ne pas hésiter à pratiquer une *saignée* de 300 à 400 grammes, qui débarrasse d'emblée l'organisme d'une dose considérable de poison. La saigner encore, lors même qu'elle est anémiée, si l'émonctoire rénal ne fonctionne plus ou à peine, ou si les symptômes de l'intoxication surviennent sans s'accompagner d'albuminurie (indication pathogénique); faire prendre en même temps, à l'aide d'une sonde d'homme n^{os} 23 à 24 de la filière Charrière un lavement purgatif énergique (indication pathogénique); le faire suivre, après expulsion, d'un lavement composé ainsi (indication symptomatique) :

Lait.....	60 à 80 grammes.
Chloral.....	4 —
Jaune d'œuf.	

A répéter s'il est mal toléré.

Prescrire par la bouche une potion avec :

Potion gommeuse.....		90 grammes.
Chloral.....	2 à 4	—
Bromure de sodium...	2	—

A prendre par grandes cuillerées de demi-heure en demi-heure; continuer jusqu'à effet obtenu. Il est rarement nécessaire de dépasser, pour le chloral, 6 à 8 grammes.

Si le chloral est exceptionnellement insuffisant, recourir à l'anesthésie chloroformique (indication symptomatique). Instituer sans retard le régime lacté absolu (indication pathogénique).

Ne pas désarmer les jours suivants.

Continuer avec persistance le régime lacté jusqu'après disparition de l'albuminurie.

Ordonner d'autre part le charbon à haute dose et le naphtol.

Prescrire tous les trois ou quatre jours un purgatif salin, ou mieux drastique.

Faire prendre un bain tous les deux ou trois jours.

Enfin donner du chloral par la bouche, à dose progressivement décroissante, tant que la patiente accuse le moindre trouble.

2° *Pendant le travail.* — Le traitement reste le même, mais il faut surveiller de très près la malade et, vu l'exaltation nerveuse provoquée par les contractions douloureuses, ne pas hésiter, si le chloral paraît insuffisant, à recourir au chloroforme jusqu'à la fin du travail, hâter sans violence la terminaison de l'accouchement, dès que la dilatation est suffisante, mais sans rien tenter pour accélérer artificiellement cette dilatation (indication pathogénique).

3° *Après l'accouchement.* — L'hémorragie tient lieu de saignée, et celle-ci sera rarement nécessaire.

Se contenter de répondre à l'indication pathogénique

par le régime lacté surtout et par les purgatifs, le charbon et le naphtol, à l'indication symptomatique par le chloral donné par la bouche et par le rectum. Le chloroforme est rarement indiqué.

En tout cas, suivre longtemps et de très près toute albuminurique, l'éclampsie tardive n'étant pas absolument exceptionnelle et pouvant éclater d'une façon très insidieuse.

III. *Traitement curatif de l'auto-intoxication éclamptique lorsque les accès convulsifs ont éclaté.* — Lorsque les accès éclamptiques ont éclaté, le traitement devient véritablement alors curatif, soit de l'accès lui-même, soit des accès possibles.

A. *Traitement curatif de l'accès éclamptique.* — L'intervention, *pendant l'accès convulsif*, se réduit généralement, si l'on est appelé à ce moment seulement, à quelques précautions pour éviter toute chute (séjour au lit dans le décubitus dorsal) et empêcher la langue de se trouver saisie et déchirée par les dents (la maintenir en arrière des arcades dentaires, à l'aide d'un linge tendu avec les deux mains, tant que dure l'accès).

Si la patiente est déjà, depuis plus ou moins longtemps, sous le chloroforme, dès qu'apparaissent les signes indiquant le retour d'un accès convulsif (agitation, clignements des yeux, convulsions fibrillaires des muscles), il suffit de forcer légèrement les inhalations chloroformiques, jusqu'à avoir enrayé l'attaque menaçante.

Appelé pendant le coma, attendre, s'il n'est pas trop intense et les phénomènes de congestion cérébrale pas trop violents, que la connaissance soit revenue, et alors chloroformer.

Sinon, pratiquer une saignée, et quelques instants

après, commencer l'anesthésie, que la malade, après la saignée, ait ou non repris connaissance.

B. *Traitement curatif des accès éclamptiques.* — On peut avoir à traiter une femme enceinte en travail ou accouchée.

1° *Pendant la grossesse.* — Si les accès n'ont été jusqu'à ce moment ni bien nombreux ni très violents, le chloral suffit le plus souvent. On pourra néanmoins y joindre le bromure de sodium. C'est surtout alors la nature du coma (léger ou profond) qui sert de guide.

On prescrira le chloral,

Par la bouche d'abord, en une potion :

Potion gommeuse.....	90 grammes;
Chloral.....	4 —
Bromure de sodium.....	2 —

à prendre en deux heures environ, dans du lait, puis 50 centigrammes ou 1 gramme d'heure en heure, jusqu'à effet.

Par le rectum, en un lavement avec :

Lait.....	60 à 80 grammes;
Chloral.....	4 grammes;

le faire précéder d'un lavement purgatif.

Répéter au besoin le lavement chloralé.

Si la sédation ne paraît pas se produire assez rapidement, ne pas hésiter à donner le chloroforme.

Instituer d'emblée le régime lacté absolu (indication pathogénique).

Continuer cette médication, en progression décroissante, jusqu'à ce que les troubles aient disparu complètement.

Dans les cas plus graves (accès nombreux, rapprochés ou violents, avec coma profond), plonger tout d'abord la patiente dans l'anesthésie chirurgicale;

Choisir de préférence, pour commencer l'anesthésie, le moment où, après le coma, la connaissance tend à revenir; mais ne pas hésiter, s'il le faut, à faire les premières inhalations pendant le coma;

Aller très doucement, en mélangeant au chloroforme beaucoup d'air, surtout au début;

La maintenir complète, chirurgicale, pendant au moins trois ou quatre heures, pour donner au chloral le temps d'agir à son tour et de substituer son action à celle du chloroforme;

Ne suspendre la chloroformisation que peu à peu, graduellement, prêt à y revenir, au moindre retour offensif des accidents.

Dès que l'anesthésie est complète,

Pratiquer une saignée, si les conditions, pour qu'elle soit utile et rationnelle, sont réunies;

Sinon, prescrire d'abord un lavement purgatif énergique;

Le faire suivre d'un lavement avec 4 grammes de chloral.

D'autre part, et la voie buccale étant fermée pour l'instant, faire pénétrer par la voie nasale, jusque dans l'estomac, du chloral et du lait de la façon suivante :

La femme, étant dans le décubitus dorsal, faire tous les quarts d'heure couler doucement, dans les fosses nasales, trois grandes cuillerées à bouche de lait, tenant en suspension de 25 à 50 centigrammes de chloral, soit 200 grammes de lait et 1 à 2 grammes de chloral environ par heure.

Continuer la même médication par la bouche, dès que cela devient possible.

Et si le travail se déclare, ne rien tenter, ni pour en hâter, ni pour en retarder la marche.

2° *Pendant le travail.* — Il faut toujours alors, et tout d'abord, placer la patiente sous chloroforme et l'y maintenir jusque après la délivrance.

La saignée est rarement nécessaire, étant donnée l'hémorragie de la délivrance; la pratiquer cependant à ce moment si elle s'impose.

Si la dilatation n'est pas complète, ne pas chercher à l'accélérer, sauf cas absolument exceptionnels, par des moyens artificiels.

Dès que la dilatation est complète ou suffisante, terminer rapidement l'accouchement par forceps ou version, suivant les cas;

La délivrance faite, suspendre l'emploi du chloroforme, mais peu à peu.

Du reste, chercher dès le début de l'intervention et le plus efficacement possible, à remplir par les moyens déjà indiqués les deux indications, pathogénique et symptomatique, et tendre, en tous cas, à substituer le plus tôt possible le chloral au chloroforme.

Tenir compte de l'intolérance du rectum pendant le travail et insister par suite sur la médication par la voie nasale, toujours possible et sans inconvénients.

3° *Après l'accouchement.* — Le chloral suffit le plus souvent; le chloroforme est cependant quelquefois nécessaire.

Le chloral (médication symptomatique), le régime lacté, les purgatifs (médication pathogénique), doivent, en tous cas, constituer alors la base du traitement.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS III

PREMIÈRE PARTIE

PATHOGÉNIE DE L'ÉCLAMPSIE

I. Théorie nerveuse 1
II. Théorie rénale 4
III. Théorie sanguine 7
A. Congestion cérébro-spinale 7
B. Hydrémie du sang 8
C. Empoisonnement du sang, théorie toxémique 9
Théorie toxémique : Origine des poisons 9
1° Rôle du foie et des émonctoires dans la protection de l'organisme 12
2° Étude de la toxicité des divers produits d'élimination 15
a. Poisons du système digestif 15
b. Poisons de l'urine 18
Théorie de l'urémie de Wilson 18
Théorie de l'ammoniémie 19
Variations de la toxicité urinaire; ses causes 24
3° Ces variations toxiques entraînent plusieurs formes d'intoxication 26
4° L'éclampsie est une des formes de cette intoxication 28
La grossesse est cause prédisposante puissante de l'intoxication 29
Éclampsie sans albuminurie 37
Manifestations multiples de l'intoxication éclamptique 40
Rôle joué par le foie et explication de l'élévation de température dans l'éclampsie 43

DEUXIÈME PARTIE

TRAITEMENT DE L'AUTO-INTOXICATION ÉCLAMPTIQUE

CHAPITRE Ier

TRAITEMENT PATHOGÉNIQUE

1° Empêcher la formation de nouveaux poisons..... 52
2° Soustraire les poisons à l'absorption..... 55
3° Détruire les poisons absorbés..... 56
4° Éliminer les poisons absorbés..... 56
A. *Élimination par émissions sanguines*..... 56
Valeur de la saignée dans l'auto-intoxication éclamptique. 57
α. Influence de la saignée sur la mortalité dans l'éclampsie..... 61
β. Influence de la saignée sur les accès convulsifs..... 62
B. *Élimination par les émonctoires naturels*..... 74
a. Émonction cutanée..... 74
De la pilocarpine dans l'auto-intoxication éclamptique..... 75
b. Émonction pulmonaire..... 79
c. Émonction intestinale..... 79
Des purgatifs dans l'auto-intoxication éclamptique... 81
Valeur physiologique des lavements purgatifs..... 84
d. Émonction rénale; moyens de la solliciter..... 87
1° Augmenter la sécrétion urinaire; valeur des diurétiques et du régime lacté en particulier..... 88
2° Diminuer la compression exercée par l'utérus gravide; de l'accélération artificielle et de la provocation de l'accouchement dans l'auto-intoxication éclamptique..... 91
3° Combattre les lésions anatomiques..... 101

CHAPITRE II

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

I. *Traitement symptomatique de la période convulsive*..... 105
Des bromures de potassium et de sodium..... 106

De l'opium et des opiacés 107
Des anesthésiques dans l'auto-intoxication éclamptique 109
§ I. Du chloroforme 110
§ II. Du chloral 129
§ III. Parallèle entre le chloroforme et le chloral 142
II. *Traitement symptomatique de la période comateuse* 146
Action décongestive de la saignée 146

CHAPITRE III

TRAITEMENT CLINIQUE

I. *Traitement préventif de l'auto-intoxication éclamptique* 153
II. *Traitement curatif de l'auto-intoxication éclamptique avant l'apparition des accès convulsifs* 159
1° Pendant la grossesse 160
2° Pendant le travail 168
a. Pendant la période de dilatation 169
b. Lorsque le col est dilaté ou dilatable 170
3° Après l'accouchement 171
III. *Traitement curatif de l'auto-intoxication éclamptique lorsque les accès convulsifs ont éclaté* 172
A. *Traitement curatif de l'accès éclamptique* 172
a. Pendant la période convulsive 173
b. Pendant la période comateuse 175
B. *Traitement curatif proprement dit* 176
1° Pendant la grossesse 177
2° Pendant le travail 187
a. Pendant la période de dilatation 188
b. Lorsque le col est dilaté ou dilatable 189
3° Après l'accouchement 190

OBSERVATIONS 193

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS 233

Bordeaux. — Impr. G. GOUNOUILHOU, rue Guirande, 11.

Extrait des *Mémoires et Bulletins de la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*

25.F.104.
Pathogenie et traitement de l'a1888
Countway Library BEU9476
3 2044 046 047 700

25.F.104.
Pathogenie et traitement de l'a1888
Countway Library BEU9476
3 2044 046 047 700